

**Правила оформления статей для публикации
в научно-практическом медицинском журнале
«Здравоохранение Кыргызстана»**

- Объем статьи не должен превышать 12 стр. компьютерного набора (**шрифт Times New Roman, размер - 14, через 1,5 интервала**).
- Материал представляется в печатном и электронном виде (файл World for Windows). Поля: верхнее, нижнее – 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см.
- В верхнем правом углу должен быть указан **УДК**.
- Название статьи – в центре, на русском, кыргызском и английском языках, **ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ**, размер - 14.
- Ф.И.О. авторов (инициалы автора ставятся перед фамилией), название учреждения, откуда направлена, название города и страны - в центре, жирным курсивом, размер - 14, на русском, кыргызском и английском языках.
- Дается краткая (не более 3-4 строк) аннотация на русском, кыргызском и английском языках.
- Ключевые слова на русском, кыргызском и английском языках.
- Статья должна включать разделы: «Актуальность», «Материалы и методы исследования», «Результаты и их обсуждение», «Выводы» или «Практические рекомендации», «Литература». Статья должна быть тщательно проверена автором: химические формулы, таблицы, дозы. Все цифровые данные должны быть приведены в единицах СИ.
- Текст, табличный и графический материал, список литературы, оформляются согласно правилам, рекомендуемым при оформлении диссертационных работ.
- Ссылки на авторов по тексту статьи заключаются **в квадратные скобки**. Список литературы должен располагаться в конце статьи и содержать не более 15 наименований.
- Графический материал (фото, рисунки, графики, схемы) представляется **в формате jpeg**, должен быть четкими, контрастными, размером 10х13 см, не более 4-х в одной статье.
- Изображения микроскопических препаратов должны в подписях сопровождаться указанием на увеличение и использованную окраску.
- В конце статьи указываются полные фамилии, имена и отчества **ВСЕХ** авторов, ученые степени и звания, должности и контактные данные (телефоны, e-mail).
- Все поступающие рукописи предоставляются на рассмотрение редакционному совету, который принимает решение о возможности опубликования направленных материалов. Отобранный для публикации материал будет предложен автору для согласования предлагаемых изменений. Срок публикации каждой конкретной рукописи устанавливается отдельно, о чем автор будет предупрежден заранее. Отклоненные рукописи авторам не возвращаются.
- Редакция оставляет за собой право не размещать материал, где фигурирует прямая ссылка на продукт, произведенный конкретной фирмой-производителем, и/или указывается торговое название, — такой материал считается рекламной информацией, и в этом случае должны быть оговорены финансовые интересы заинтересованных сторон. В материалах, подготовленных для опубликования, следует использовать утвержденные ВОЗ названия действующих веществ и диагнозов заболеваний в соответствии с X пересмотром МКБ.
- Рукописи, оформленные не по требованиям, не принимаются.

Ответственный секретарь

к.м.н., Бейсембаев Анвар Акулкеримович

телефон: 0550 50 71 75

e-mail: anvar.kg@gmail.com



**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫКТА СAKTOO МИНИСТРЛИГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫКТА СAKTOO

илимий-практикалык медициналык журналы

Научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

№ 2
2014



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫКТАК САКТОО МИНИСТРАЛИГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫКТАК САКТОО

илимий-практикалык медициналык журналы

Научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

№ 2

2014

ISSN 0490-1177

Научно-практический медицинский
журнал

«ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
КЫРГЫЗСТАНА».

“КЫРГЫЗСТАНДАГЫ
САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО”
илимий-практикалык медициналык
журналы

№ 2, (апрель-июнь) 2014

УЧРЕДИТЕЛЬ: Министерство здравоохранения Кыргызской Республики

ТҮЗҮҮЧҮ: Кыргыз Республикасынын саламаттыкты сактоо министрлиги

Журнал перерегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики
6 ноября 2003 г., свидетельство № 885.

КРнын Адилет министрлигинде каттоодон өткөн 2003 жыл, 6 ноябрь, № 885 күбөлүк.

Журнал входит в перечень изданий для публикаций основных научных результатов диссертации, утвержденный Постановлением Президиума Высшей аттестационной комиссии Кыргызской Республики от 25 сентября 2009 г. № 6-4/12.

Журнал Кыргыз Республикасынын 2009- жылдын 25 - сентябрындагы № 6-4/12 Жогорку аттестациялык комиссиянын Президиумунун токтому менен диссертациялардын негизги илимий жыйынтыктарын жарыялоочу басмалардын катарына киргизилген.

Выходит на русском и кыргызском языках. / Кыргыз жана орус тилдеринде чыгат.

Редакционная коллегия /Редакциялык жасааты:

Сагинбаева Д.З. (главный редактор / башкы редактор)

Суюмбаева П.У. (зам. главного редактора / башкы редактордун орун басары)

Калиев М.Т.

Чойбеков К.Н.

Кудаяров Д.К.

Мамытов М.М.

Мамытов А.Ж. (редактор по гос. языку /мамлекеттик тил боюнча редактор)

Бейсембаев А.А. (ответственный секретарь/жоопту катчы)

Уметалиева Н.Э. (ответственный секретарь/ жоопту катчы)

Редакционный совет /Редакциялык кеңеши:

Акимова В.А. (Ошская область)

Акунова Ж.К. (Ыссык-Кульская область)

Асылбеков Э.С. (Чуйская область)

Бердикожоева А. (Нарынская область)

Миянов М.О. (Жалал-Абадская область)

Нуралиев М.А. (город Бишкек)

Тороев С.Т. (Баткенская область)

Шадиев А.М. (Таласская область)

Научный совет /Илимий кеңеши:

Акынбеков К.У.

Бримкулов Н.Н.

Замалетдинова Г.С.

Кутманова А.З.

Куттубаев О.Т.

Тухватшин Р.Р.

Шаимбетов Б.О.

Ырысов К.Б.

Мнение редакции не всегда совпадает с мнением автора. Ответственность за содержание и достоверность материалов несут авторы.

Редакциянын ой-пикири дайыма эле авторлордун ой-пикири менен тура келе бербейт. Материалдын мааниси жана мазмуну үчүн жоопкерчилик авторлорго тиешелүү.

СОДЕРЖАНИЕ / МАЗМУНУ

Обращение Председателя Кыргызской ассоциации врачей анестезиологов-реаниматологов д.м.н., профессора Ж.Б. Бошкоева 6
Джузумалиева К.С. АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННАЯ СЛУЖБА В КЫРГЫЗСТАНЕ7
Бошкоев Ж.Б., Ырысов К.Б., Джузумалиева Г.С. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНЫН КЕСЕПЕТИНДЕГИ КОМА АБАЛЫНЫН АКЫБЕТИН БОЖОМОЛОО8
Абдымечинова А. К. СОВОКУПНЫЙ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ - ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ИСХОД ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ЖАЛПЫ ЖАРААТТЫК ПАТОЛОГИЯЛЫК КӨЛӨМ – ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНЫН АКЫБЕТИНЕ ТААСИР ЭТҮҮЧҮ ФАКТОР10
Абдыменчинова А. К., Азимбаев К. А., Ырысов К. Б. ВОЗМОЖНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ГЕМАТОМАМИ ИСХОДА ИЗ ДАННЫХ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ БАШ СӨӨК ИЧИНДЕГИ ГЕМАТОМАЛАРДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯНЫН МААЛЫМАТТАРЫНА ТАЯНУУ МЕНЕН КОНСЕРВАТИВДИК ДААРЫЛОО МҮМКҮНЧҮЛҮКТӨРҮ13
Адашбаев Н.Т., Герасимов Э.М. ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС И УПРЕЖДАЮЩАЯ АНАЛГЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ТУКУМУЛОО СИСТЕМАСЫНДА ШИШИКТЕР БАР ООРУЛУУЛАРДЫН ОПЕРАЦИЯЛЫК СТРЕССИ ЖАНА АЛДЫНАЛУУ АНАЛГЕЗИЯСЫ17
Алиев А.З., Маманов А.М., Жоробаев С.А, Иминахунов З.Д, Муратов А.И, Калбаев К.К, Ташиполотов К, Абдырахманов А.А, Айтиев Ы.А. ОБ АДЕКВАТНОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БООР ЖЕТИШ СИЗДИГИНДЕГИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫК КОЛДОРМОЛОРДУН ЫЛАЙЫКТУУЛУГУ ТУУРАЛУ20
Асымбекова Г.У., Сарымсакова Т.А., Токобаев Н.Д., Ворожцов М.Ю. СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДВУХ ОПИЙНЫХ АДЬЮВАНТОВ КЕСАРЬ КЕСҮҮ УЧУРУНДА ЭКИ АПИЙИМДИК АДЬЮВАНТТАРДЫ КОЛДОНУУ МЕНЕН ЖҮЛҮН АНЕСТЕЗИЯСЫ23
Бейшекеева А.А., Акматов Т.А., Сыдыгалиев К.С. ТАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ПИЩЕВОДЕ ПО ПОВОДУ ПОСТОЖОГОВЫХ СТРИКТУР КҮЙҮКТӨН КИЙИНКИ КЫЗЫЛ ӨҢӨЧТҮН СТРИКТУРАСЫН РЕКОНСТРУКТИВДИК ОПЕРАЦИЯ КЫЛГАНДАН КИЙИН ООРУЛУУЛАРДЫ ДАРЫЛООНУН ТАКТИКАСЫ26
Герасимов Э.М., Адашбаев Н.Т., Мырзаканова А.Ч., Денисова П.В. ШКАЛА ОЦЕНКИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫК КОРКУНУЧТУ БААЛОО ШКАЛАСЫ30
Денисова П.В., Адашбаев Н.Т., Герасимов Э.М., Мырзаканова А.Ч. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НУТРИТИВДИК ЖЕТИШСИЗДИГИ БАЙКАЛГАН БЕЙТАПТАРДА ЗАЛАЛДУУ ЖАНЫ ШИШИКТЕРДИН ПАЙДА БОЛУУСУН ЭРТЕ АНЫКТООНУН ПРАКТИКАЛЫК МААНИСИ33
Деркембаева Ж.С. РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ РЕГИОНАРДЫК АНЕСТЕЗИЯ КАН ТАМЫР ООРУСУ ХИРУРГИЯСЫНДА36
Джамгырчиева А. А, Ырысов К. Б. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПУТАМЕНАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПУТАМИНАЛДЫК ГЕМОРРАГИЯЛЫК ИНСУЛЬТТАРДЫ ДААРЫЛООНУН ЖҮЙЫНТЫКТАРЫ40
Жаксылыкова А.К., Алмабаев Ы.А., Нурмухамбетова Б.Н. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ КРЫС, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ К ХРОНИЧЕСКОМУ ТОКСИЧЕСКОМУ СТРЕССУ, СОЗДАННОМУВОЗДЕЙСТВИЕМ ХЛОРИСТОГО КАДМИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ FUNCTIONAL CHANGES IN RAT LIVER, DEVELOPING IN THE PROCESS OF ADAPTATION TO CHRONIC TOXIC STRESS CREATED BY EXPOSURE TO CADMIUM CHLORIDE IN THE EXPERIMENT43
Иманказиева Ф., Кулмурзаева З.Н., Ашыралиева Ж.Ш. ПРИМЕНЕНИЕ МИФЕПРИСТОНА И МИЗОПРОСТОЛА ДЛЯ ИНДУКЦИИ РОДОВ У ЖЕНЩИН С АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛЬЮ ПЛОДА МИФЕПРИСТОН ЖАНА МИЗОПРОСТОЛДУН ТӨРӨЛГӨНГӨ ЧЕЙИНКИ КҮМӨНДҮН ӨЛҮП КАЛЫШЫНДА ТӨРӨТТҮ ТЕЗДЕТҮҮ МАКСАТЫНДА КОЛДОНУСУУ45

Иманкулов С.А. ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ СИМПТОМАТИКАЛУУ ЧЫКЫЙ ЭПИЛЕПСИЯСЫН ДААРЫЛООНУН ХИРУРГИЯЛЫК АСПЕКТИЛЕРИ48
Иманкулов С.А., Ырысов К.Б. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНДАГЫ ТАЛМА СИНДРОМУ54
Исаева Э.В. СПИННОМОЗГОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ: ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ (ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В КРД НЦОМид) ЖУЛУН АНЕСТЕЗИЯ ТӨРӨТҮҮ ПРАКТИКАСЫНДА: ӨЗГӨЧӨ САЛАТТАРЫ ЖАНА КЕМЧИЛИКТЕРИ (жомдомдулук колдону ЭжБКУБ)58
Исмаилова Ү.А. ПРИМЕНЕНИЕ НПВП В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЕГО ТЕЧЕНИЯ БЕТ-ЖААК ХИРУРГИЯСЫНДА ОПЕРАЦИЯ АЯКТАГАН АЛГАЧКЫ МЕЗГИЛДЕГИ СЫЗДАГАН ООРУНУ ДАРЫЛООДО СЕЗГЕНУҮНҮН АЛДЫН АЛГАН НЕСТЕРОИДАЛДЫК ПРЕПАРАТТАРЫН КОЛДОНУУ ЖАНА ДАРЫЛОО ПРОЦЕССИСИН ЖУРУШҮН ОПТИМИЗАЦИЯЛОО61
Логачева Е.Г., Абдурахманова Ш.О., Мамбеталиева Д.С., Шерова А.А. ЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ АНТИФИБРИНОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ АНТИФИБРИНОЛИТИКАЛЫК ТААСИРДЕГИ ПРЕПАРАТТАРДЫН АКУШЕРДИК КАН АГУУЛАРДЫН АЛДЫН АЛУУДАГЫ МААНИСИ64
Логачева Е.Г., Абдурахманова Ш. О., Шерова А. А., Мамбеталиева Д.С., Курканина Л.П. РАЦИОНАЛЬНАЯ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ АКУШЕРДИКТЕГИ РАЦИОНАЛДУУ ИНФУЗИЯЛЫК-ТРАНСФУЗИЯЛЫК ТЕРАПИЯ67
Мендибаев К.Т., Байматов А.А. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СОРБИЛАКТА И МАННИТА ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ С ОТЕКОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЭЭНИН ШИШИГИ МЕНЕН НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫК ПАТОЛОГИЯ УЧУРУНДА СОРБИЛАКТ МЕНЕН МАННИТТИ КОЛДОНУУНУН НАТЫЙЖАЛАРЫ69
Молдоташова А.К. СИНДРОМ ДИЭНЦЕФАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ ООР БИРИККЕН ТРАВМА МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН ДИЭНЦЕФАЛДЫК СИНДРОМУНУН БЕЛГИЛЕРИ70
Молдоташова А.К., Осмонкулова А.С. ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ СОЧЕТАННЫМИ ЧМТ, САК И ОНМК ООР БИРИККЕН ТРАВМА ЖАНА МЭЭСИНЕ КАН ТАМГАН ООРУЛАРДЫН МЭЭСИНИН ПЕРФУЗИЯЛЫК БАСЫРМЫ74
Муратов А.Ы. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЖАРААТТЫК МЭЭ КЫСЫЛУУСУ МЕНЕН КОШТОЛГОН ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫН ИНТЕНСИВДИК ДААРЫЛОО78
Муратов А. Ы., Азимбаев К. А., Ырысов К. Б. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНЫН ӨТКӨӨЛ МЕЗГИЛИНДЕГИ ДИАГНОСТИКА ЖАНА ДААРЫЛОО ЫКМАЛАРЫН ӨРКҮНДӨТҮҮ81
Рамалданов Р.А., Тойгонбеков А.К., Омурбаев Э.Э., Жекшенов М.Ж., Сафаров М.А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА ПЕЧЕНИ В КЫРГЫЗСТАНЕ КЫРГЫЗСТАНДАГЫ БООРДУН ЗАЛАЛДУУ ШИШИГИНИН ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ85
Суранбаева Г.С., Мурзакулова А.Б., Анарбаева Ж.А. ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БЕТАЛЕЙКИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С THE POSSIBILITIES FOR USE OF BETALEKIN IN THE COMBINATION THERAPY OF CHRONIC HEPATITIS C VIRUS INFECTION87
Ташибеков Ж. Т., Ырысов К. Б. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) МОЮН ОМУРТКАСЫ ЖАНА ЖУЛУН ЖАРААТЫНЫН КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ ЖАНА ХИРУРГИЯЛЫК ДААРЫЛООСУ (АДАБИЯТ МААЛЫМАТТАРЫ)91
Ташыкулова Ж. М., Ырысов К. Б. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ГЕМАТОМАМИ БАШ СӨӨК ИЧИНДЕГИ ТРАВМАЛЫК ГЕМАТОМАЛАРЫ БАР ООРУЛУУЛАРДЫ ДАРЫЛООНУН НАТЫЙЖАЛАРЫНЫН АНАЛИЗИ96

Тикибаев Т.Т., Молдоташова А.К. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ УРОЛОГИЯ ООРУЛАРЫНЫН ИНФУЗИЯЛЫК ДАРЫЛОО ОЗГОЧОЛУГУ100
Токтогулов О.Ж. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ ОПЕРАЦИЯДАН КИЙИН ПАЙДА БОЛГОН ЧУРКУЛАРДЫН КАБЫЛДООСУН АЛДЫНАЛУУ САЛЫШТЫРМАСЫ104
Токтогулов О.Ж. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕР ПРОФИЛАКТИКИ РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖАХ ОПЕРАЦИЯДАН КИЙИН ПАЙДА БОЛГОН ЧУРКУЛАРДЫН КАБЫЛДООСУН АЛДЫНАЛУУ САЛЫШТЫРМАСЫ106
Турдушева Д. К. ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИСКУССТВОЛУК ВЕНТИЛЯЦИЯ МЕТОДОРУН ОПТИМАЛДАШТЫРУУ108
Чолпонбаева Н.С. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВИДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ АЙКАЛЫШКАН АБДОМИНАЛДЫК ОПЕРАЦИЯЛАРДА КОЛДОНУЛУУЧУ АНЕСТЕЗИЯНЫН ТҮРЛӨРҮН САЛЫШТЫРЫП ТАЛДОО111
Чынгышова Ж.А., Тилеков Э.А., Бигишиев М.М. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ С ПАРАЗИТАРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ НАЦИОНАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА МЗ КР УЛУТТУК ХИРУРГИЯ БОРБОРУНУН КР СМ ШАРТЫНДА БООРДУН ПАРАЗИТАРДЫН ООРУЛАРЫНЫН ОПЕРАЦИЯСЫНА АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫК КАМСЫЗДОО113
Чынгышова Ж.А., Тилеков Э.А., Бигишиев М.М. ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЭБРАНТИЛА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ОСЛОЖНЕННОГО КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА В УСЛОВИЯХ НАЦИОНАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА МЗ КР УЛУТТУК ХИРУРГИЯ БОРБОРУНУН КР СМ ШАРТЫНДА ООРУЛУУЛАРДЫ УЧУН КЫЗЫНОН ВЕНАСЫНЫН ВАРИКОЗДУК КЕНЕНУУСУНОН УЛАН КОП КАН КЕЧУСУНОО БООРДУН ЦИРРОЗУНА ЭБРАНТИЛ ПРАПАРАТТЫН КОЛДОНУУ115
Шабданова Ж.Т. ТРУДНАЯ ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ У БОЛЬНЫХ С ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ООР ИНТУБАЦИЯ ЖААК ООРУ ХИРУРГИЯСЫНДА, ПРОБЛЕМА ЧЕЧУУ116
Ырысов К. Б., Медведев М. А., Имакеев Н. А. ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ СУПРАТЕНТОРИАЛДЫК БАШ МЭЭ ШИШИКТЕРИН АНЫКТОДОГУ КӨЗ ТҮПКҮРҮНҮН МААНИЛУУ ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮ119
Ырысов К. Б., Ташикулова Ж. М. ФАКТОРЫ РИСКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ МЭЭДЕГИ ТРАВМАСЫ БАР БЕЙТАПТАРДЫН ХИРУРГИЯЛЫК ЖОЛ МЕНЕН ДАРЫЛООСУНДАГЫ КОРКУНУЧ ФАКТОРЛОРУ122
Байсекеев Т.А., Кыдырбаев А.К., Деркембаева Ж.С., Чолпонбаева Н.С. ВЫБОР АНЕСТЕЗИИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ МАГИСТРАЛДЫК КАН ТАМЫРЛАРГА КАЙРА КАЛЫБЫНА КЕЛТИРҮҮЧҮ ОПЕРАЦИЯЛАРДЫ ЖАСООДО АНЕСТЕЗИЯНЫ ТАНДОО126
Исмаилов Н.К., Арстанбеков М.М. РОЛЬ И НЕОБХОДИМОСТЬ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА «СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА» В СИСТЕМЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ МЕДИЦИНАЛЫК ЖОГОРКУ БИЛИМ БЕРҮҮ СИСТЕМАСЫНДА «СОТТУК МЕДИЦИНА» ПРЕДМЕТИН ОКУТУУНУН ЗАРЫЛЧЫЛЫГЫ ЖАНА РОЛУ128
Орункулова Р.О., Касымалиев К.С., Исмаилов Н.К. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В АСПЕКТЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ МЕХАНИЗМА ПРИЖИЗНЕННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫК СУБАРАХНОИДАЛДЫК КАН КУЮЛУУ ТИРҮҮ КЕЗДЕГИ БАШ СӨӨК-МЭЭ ЖАРАКАТЫНЫН МЕХАНИЗМИН СОТТУК-МЕДИЦИНАЛЫК БААЛОО АСПЕКТИНДЕ131
Омуркулова Б.И., Кутманова А.З., Джумагулова А.Ш., Аалиев Г.К., Узакбаева А.З., Искаков К.М. СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ АЗЫРКЫ ЗАМАНДАГЫ КЕНЕ ЭНЦЕФАЛИТИНИН ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК ЖАНА КЛИНИКАЛЫК АСПЕКТЕРИ133
ПРИКАЗ № 223 от 25.04.2014 г. «О проведении ультразвукового исследования ...»137

**Уважаемые участники и гости
Международной конференции врачей анестезиологов-реаниматологов!**

Как Председатель Кыргызской ассоциации врачей анестезиологов и реаниматологов и председатель Оргкомитета предстоящей конференции приглашаю Вас принять в её работе самое деятельное участие!

За прошедшее, с момента последнего конгресса время, все более четко прорисовываются задачи, стоящие перед службой анестезиологии и реанимации в нашей стране: улучшение ее организации и обеспеченности, радикальное повышение качества первичной профессиональной подготовки и серьезных изменений в структуре дополнительного образования уже сформировавшихся специалистов. Однако, как нередко бывало в прошлом, эти задачи придется решать не в самых удачных экономических условиях. И хотя наша служба была и остается высоко затратной, вопросы недостаточного финансирования не являются основанием к снижению качества нашей работы.

Проведение конференции в городе Ош очень важно для привлечения внимания и поднятия престижа нашей специальности. Ситуация с дефицитом кадров у нас еще не решена, хотя в последние годы отмечается повышенный интерес молодежи, выпускников медицинских ВУЗов, к нашей профессии. Возможность участия в конференции наших молодых коллег, я надеюсь, сможет «зажечь огонь» и желание работать в нашей специальности, достигая таких же высот знаний и умений, как и у тех, кто приедет к нам в качестве лекторов и ведущих научных специалистов, как кыргызских, так и зарубежных. Именно это обстоятельство – стремление сделать ее более качественной и успешной в интересах пациентов независимо ни от каких обстоятельств, побудило нас акцентировать программу конференции на образовании и практическом обучении специалистов новым методикам, все шире внедряемым в анестезиолого-реанимационную практику, уделив больше обычного внимания лекциям и мастер-классам. Поэтому темой конференции обозначена проблема - «Избранные вопросы анестезиологических пособий и проблемы искусственного питания в практике интенсивной терапии». Полагаю, что это будет интересная для профессионалов и молодых специалистов конференция.

Конференция будет проходить в одном из интереснейших городов нашей страны, что, уверен, позволит провести его на высоком качественном уровне. Безусловно, что наши коллеги – «хозяева» города, образующие Локальный Оргкомитет, будут этому всячески способствовать. А гостеприимство наших коллег хорошо известно!

От имени Кыргызской ассоциации врачей анестезиологов-реаниматологов я хотел бы поблагодарить Министерство здравоохранения Кыргызстана, руководство КГМА им. И.К. Ахунбаева, КГМИПиПК и коллег за поддержку и помощь в организации конференции, а также еще раз пригласить Вас к участию в работе! До встречи в городе Ош!

Председатель
Кыргызской ассоциации
врачей анестезиологов-реаниматологов
зав.кафедрой Анестезиологии,
реаниматологии и интенсивной терапии
КГМА им. И.К.Ахунбаева,
д.м.н., профессор

Ж.Б. Бошкоев

АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННАЯ СЛУЖБА В КЫРГЫЗСТАНЕ

Уважаемые коллеги!

Служба анестезиологии и реаниматологии проводит деятельность на основании приказа № 767 МЗ КР от 12.11.2009 г. Кыргызская ассоциация врачей анестезиологов-реаниматологов создана 3 июля 2012 года. В 2012 году проведен международный съезд анестезиологов-реаниматологов Кыргызстана. В съезде участвовало 167 анестезиологов-реаниматологов. Были подняты актуальные вопросы в анестезиологии и реаниматологии. Отделения анестезиологии и реаниматологии открыты в 7 областях Республики и в г. Бишкек. Количество врачей, оказывающих анестезиолого-реанимационную помощь по Республике, составляет 442 специалиста на 2013 год. Среди них 5 заслуженных врачей и 151 врач имеют высшую аттестационную категорию (34%). Силами преподавателей КГМИПиПК проводятся курсы усовершенствования врачей по плану. За 2013 год обучение прошли 112 курсантов (по плану – 134). С 2011 года анестезиологи и реаниматологи сотрудничают с международными партнерами (GIZ) по улучшению и совершенствованию службы РИТ в акушерстве и гинекологии. Проводится обучение анестезиологов и реаниматологов в г. Москва (12), а также в перинатальном центре г. Ташкент (15). Посредством (UNISEF, UNFRA, GIZ) проводится практическая-консультативная помощь в регионах, привлечение международных экспертов для написания практических руководств, организации семинаров, выпуск и тиражирование протоколов. С помощью GIZ написано клиническое руководство по анестезиологии-реанимации в акушерстве и гинекологии. Парентеральное и энтеральное питание в условиях реанимации находятся в разработке. 31 марта отчет по анестезиолого-реанимационной службе заслушан на планерке МЗ КР, где отражены проблемы, имеющиеся в нашей службе:

1. Кадровый вопрос.
2. Оснащенность отделений РИТ.
3. Техническое обслуживание аппаратуры.
4. Проведение гемотрансфузиологических операций.
5. Регионарная анестезия.

В развитии анестезиолого-реанимационной службы большой вклад внесли: Фингер М.Г., Шаршеев А.Ш., Бошкоев Ж.Б., Кагарлицкий А.Я., Шерова А.А., Герасимов Э.М., Зольман Г.Е., Кубадаева Б.К., Шевчук А.И., Джамгырчиев К.Д., Калдарбеков У.Н., Мырзаканова А.Ч., Тууганбаева К.М., Маманов А.М., Боромбаев М.Ш., Хусейнов Р.Ю., Иманкулов А.Н., Бекешов О.Д., Жаманкулова Ф.А., Кошоева Ж.А., Иманалиев С., Бегалиев А.Б.

В настоящее время врачи отделений анестезиологии-реаниматологии – это высокопрофессиональные специалисты своего дела, владеющие всеми видами анестезии. Важно, чтобы врачи анестезиологи-реаниматологи были физически и морально выносливыми, отличались высокой клинической и теоретической подготовкой. Особая благодарность всем врачам анестезиологам-реаниматологам, которые трудятся в областях и районах Кыргызстана.

Уверена, что конференция пройдет в созидательной и творческой атмосфере: состоится конструктивный обмен взглядами и мнениями в области анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии, появится возможность повысить свой профессиональный уровень и поучиться у более опытных коллег.

Внештатный анестезиолог-реаниматолог МЗ КР

Джужумалиева Кулжамал Сардаровна

УДК 616.714:616.831-001.3/.4]:616.8-009.831

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ
КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ
ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

Бошкоев Ж.Б., Ырысов К.Б., Джузумалиева Г.С.

**КГМА им. И. К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Анализированы клинические данные и результаты лечения 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных варьировал от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступали с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации: одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпидуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%).

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, нарушения сознания, кома, сопор, внутричерепные кровоизлияния, исход, прогноз.

**ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНЫН
КЕСЕПЕТИНДЕГИ КОМА АБАЛЫНЫН
АКЫБЕТИН БОЖОМОЛОО**

**И. К. Ахунбаев атындагы КММАсы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Оор баш мээ жараатынан жапа чеккен 126 оорулуунун дарылоо жыйынтыктары изилдеген. Оорулуулардын жашы 16 дан 85 ке чейин болгон, алардын 69 операцияга кабыл болгон. Бардык оорулуулар эс учун жоготуунун терең деңгээлинде кабыл алынган. Баш мээнин ар кандай бөлүгүндө эзилүү аныкталган. Оорулуулардын 89 (76%) өлүмгө дуушар болгон.

Негизги сөздөр: Баш мээ жарааты, эс учун жоготуу, кома, сопор, субдуралдык гематома, акыбети, прогноз.

Введение. Клиника нарастающей травматической компрессии мозга манифестирует, прежде всего, дислокационным синдромом. Несмотря на значительные успехи в изучении патофизиологии тяжелых травматических повреждений головного мозга, внедрение новых методов диагностики и лечения летальность при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) остается высокой и не имеет тенденции к снижению. В последние годы отмечается значительный рост больных в коматозном и вегетативном состоянии [1-15].

Установление причин дислокации, несмотря на расширяющееся внедрение компьютерно-томографических методов исследования, все еще во многих случаях представляет трудности. Больным с политравмой, находящимся на ИВЛ, провести КТ или МРТ технически сложно. В то же время определение достоверных критериев прогрессирующей дислокации определяет тактику и степень неотложности лечебных мероприятий [5,6,7].

В последнее время с этой целью стали широко применяться различные варианты многофакторного анализа. Прогнозирование исходов травматического сдавления головного мозга имеет большое значение для предупреждения и своевременной коррекции развивающихся осложнений. Использование подобных моделей позволяет не только определить факторы, достоверно влияющие на прогноз, но и оценить их отдельный вклад в его развитие [8,9,10-15].

Отмечается значительный рост больных в коматозном и вегетативном состоянии в последние годы. В этой связи, с целью прогнозирования исходов тяжелой ЧМТ, нами изучены корреляции между данными клиники и результатами компьютерной и магнитно-резонансной томографий (КТ, МРТ).

Материал и методы. Все больные поступили в клинику с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). Возраст больных варьировал от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Изучены результаты лечения и проведен анализ исходов у 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Объем обследования больных зависел от тяжести состояния и экстренных показаний к операции. У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации, одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпидуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%). Диагноз верифицировался по данным КТ/МРТ головного мозга 48 случаях, интраоперационно в 29 наблюдениях и 89 на аутопсии. Отмечено отсутствие динамики больных с тяжелой ЧМТ находящихся в коме 2-3 в 31 случае, в коме 1-2 у 29 пациентов, переход в вегетативное состояние 27, восстановление сознания 29. В вегетативном состоянии умерло 12 больных, выжило 15 больных, из них у 5 больных наблюдали выход из вегетативного состояния в течение от 0,5 до 3 лет.

С целью разработки объективных критериев прогноза тяжелой ЧМТ измеряли краниоventрикулярные индексы передних рогов боковых желудочков - Эванса, площадь третьего и четвертого желудочка, а также оценивалось состояние опоясывающей цистерны и объем очага

паренхиматозного кровоизлияния.

Результаты исследования. Установлена связь между объемом кровоизлияния, уровнем расстройств сознания, индексом Эванса и исходом травматической болезни. Анализ полученных данных нашего исследования показал, что объем кровоизлияния паренхиматозно был от 1 до 76 куб. см, субдурально и эпидурально до 250 куб. см. У больных с кровоизлиянием объемом до 45 куб. см. субдурально и 25 куб. см. паренхиматозно индекс Эванса не превышал 30%, летальность до 56%. При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние. Отек, дислокация головного мозга и субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось в 27 случаях (31,5 % от умерших больных), при этом индекс Эванса превышал 40%. Все больные были в запредельной коме с признаками височно-тенториального и вклинения в большую затылочную воронку. Была выявлена связь между сроком выживания и количеством излившейся крови, чем больше был объем кровоизлияния тем больше было угнетение сознания и минимальный срок выживания. Этот факт позволил предположить, что более достоверным критерием для прогнозирования исхода тяжелой ЧМТ и срока выживания является сочетание определенного объема кровоизлияния и значение индекса Эванса. Кровоизлияния в паренхиму мозга на аутопсии были в 55 случаях. Объем паренхиматозного пропитывания колебался от 1.7 до 65 куб.см., в среднем до 25 куб.см. Прорыв крови в желудочки был отмечен у 13 больных. При кровоизлиянии в лобные доли 12 наблюдений, височные доли 9, затылочные 18, ствол мозга 3, сочетание очагов ушибов в 8 случаях. Мелкоточечные кровоизлияния на границе коры и белого вещества, перивентрикулярно и мозолистом теле отмечены в 5 наблюдениях и у 7 больных на аутопсии обнаружено расширение желудочковой системы и атрофия лобных долей.

В ходе проведения данной работы нами обнаружена связь между исходом заболевания и степенью сдавления 3 и 4 желудочка. Этот признак был выявлен у находящихся в глубокой коме и выявлен у 94% умерших больных. Деформация опоясывающей цистерны явилась вторым по значимости этого исследования признаком и наблюдалась в 65% случаях. Была отмечена корреляция между объемом паренхиматозного кровоизлияния и исходом травмы. В подгруппе больных с множественными очагами кровоизлияния наблюдалось увеличение летальности до 96%, вместе с тем при одиночных очагах ушибов объемом до 15 куб. см. летальность не превышала 54%.

При многоочаговом или двустороннем поражении головного мозга предпочтительна широкая декомпрессионная трепанация черепа с удалением компремирующих факторов со стороны

большого объема вызывающей дислокации головного мозга, при этом, как показали наши исследования в динамике, создаются условия для санации неудаленных очагов иной, локализации. По результатам нашего исследования, положительный результат хирургического лечения травматических внутримозговых образований, исключительно зависит от проведения оперативного вмешательства до развития выраженного дислокационного синдрома, поэтому, длительная выжидательная тактика при подобных случаях не является оправданной. Следует подчеркнуть, что во всех случаях необходим индивидуальный подход в оценке клиники заболевания с учетом возрастных особенностей, сопутствующей соматической патологии.

Достаточно эффективными являются традиционные хирургические доступы, соответствующие локализации объемного поражения мозга и обеспечивающие его адекватное удаление. Выбор адекватного хирургического доступа, метода и объема его осуществления, должны направляться не только на сохранение жизни пациента, но и улучшение ее качества. Предпочтение следует отдавать формированию трепанационного окна методом выпиливания костного лоскута. По возможности использование в практике резекционной трепанации черепа методом выкусывания должно быть исключено, так как она по нашим данным значительно увеличивает инвалидизацию пострадавших на 30-40%.

Резекционная трепанация черепа (методом скусывания кусачками) приемлема только при наличии в зоне оперативного вмешательства обширного мелкооскольчатого перелома, когда сформировать костный лоскут выпиливанием не представляется возможным. В зависимости от выраженности отека головного мозга операция заканчивается установкой костного лоскута на место или его удалением с консервацией в слабых растворах формалина. При наличии крупных отломков требуется их репозиция с фиксацией на клеевой основе или удаление с консервацией в формалине в зависимости от характера повреждения и выраженности отека мозга. Для декомпрессии головного мозга путем удаления внутримозговых гематом, очагов размозжения сопровождающихся массивным отеком головного мозга целесообразно применение широкой костно-пластической трепанации черепа.

При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние. Анализ результатов лечения показал, что наиболее достоверными КТ и МРТ показателями при прогнозировании исхода тяжелой ЧМТ при кровоизлияниях эпи, субдурально и паренхиматозно являются объем кровоизлияния и индекс Эванса, которые имеют определенную взаимосвязь. Оценка комы у больных с тяжелой ЧМТ позволила

дифференцированно применять методы консервативной терапии, а большой объем кровоизлияния, коматозное состояние больного при нестабильных витальных функциях не явилось противопоказанием у оперативному вмешательству.

Заключение. Наиболее достоверным фактором является корреляция между данными КТ/МРТ и данными аутопсии, что может быть полезно при обследовании больных находящихся в глубокой коме с тяжелой ЧМТ. Компрессия и деформация третьего и четвертого желудочка с опоясывающей цистерной по данным КТ/МРТ у больных находящихся в коме является неблагоприятным фактором.

Литература:

1. Джабарова Л.Б. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / Л.Б. Джабарова, Р.Д. Касумов // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2005. С. 53-54.
2. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия [Текст]: руководство для врачей / В.В.Лебедев, В.В.Крылов. - М.: Медицина, 2000. - 568с.
3. Лихтерман Л.Б. Концепция дифференцированного лечения тяжелых повреждений вещества головного мозга [Текст] / Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов, А.Д. Кравчук // Материалы III съезда нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С - Петербург, с.45.
4. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы [Текст] / Л.Б. Лихтерман, В.Н.Корниенко, А.А.Потапов. - М.: Книга ЛТР, 2003. - 309с.
5. Мамытов М.М. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме [Текст] / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов // Наука и новые технологии, 2012. - №5. - С. 133-136.
6. Мамытов М.М. Нейрохирургические проблемы очаговых поражений головного мозга [Текст] / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Э.М. Мамытова. - Бишкек: Алтын тамга, 2010. - 190с.
7. Мамытов М.М. Факторы дифференцированного подхода в лечении тяжелых очаговых повреждений головного мозга [Текст] / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Э.М. Мамытова // Лікарська справа, 2012. - № 6. - С. 68-73.
8. Орлов В.К. Тяжелая черепно-мозговая травма, структура осложнений и летальности [Текст] / В.К.Орлов, Ф.А. Фархат, А.И. Аверочкин // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург. - 2002. - С. 54-55.
9. Потапов А.Н. Стандарты и рекомендации в современной нейротравматологии [Текст] / А.Н. Потапов, Л.Б. Лихтерман, П.Е. Вос // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 3. - М.: Антидор, 2002. - С. 29-41.
10. Рабинович С.С. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы (Методические рекомендации) [Текст] / С.С. Рабинович, Е.И. Верещагин, Н.Г. Колосов. - Новосибирск, 2011. - 13с.
11. Сводовский А.Н. Динамика отека мозга при тяжелой черепно-мозговой травме (КТ и МРТ исследования) [Текст] / А.Н. Сводовский, А.М. Туркин // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. - 2001. - №5. - С. 17-20.
12. Хилько В.А. Клиническое руководства по черепно-мозговой травме [Текст] / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2002. - Т. - 3. - 631 с.
13. Царенко С.В. Классические и современные лечебные доктрины лечения тяжелой черепно-мозговой травмы - достоинства, противоречия, достаточность [Текст] / С.В.Царенко // Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы.- М.,2004.- С.14-23.
14. Черепно-мозговая травма: лечение (Методические рекомендации) [Текст] / под ред. К.Б. Ырысова. - Бишкек: Алтын Тамга, 2009. - 24с.
15. Шанин Ю.Н. Легочные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы и их профилактика (клинико-морфологические аспекты) [Текст] / Ю.Н. Шанин, В.А. Хилько, А.Н. Хлуновский. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2007. - №1. -С.6.

PROGNOSIS OF COMATOUS CONDITIONS IN SEVERE SKULL BRAIN INJURY

J. B. Boshkoev, K. B. Yrysov, K. S. Djuzumalieva

Kyrgyz State Medical Academy,
Bishkek c., the Kyrgyz Republic.

It was analyzed clinical data and results of management in 126 series with acute stage of Skull Brain injury. Patients age varied from 16 to 85 years, 69 of them underwent surgery. All patients admitted with deep disturbances of consciousness: in spoor 17 patients (7-9 scores according to the Glasgow coma scale), in coma of 1-2nd grade 67 patients and in coma of 2-3rd grade 42 patients (305 scores according to the Glasgow coma scale). The Brain contusion of different location was diagnosed in all patients: single – 68, multiple – 37, in combination with epidural and subdural haematomas – 93, combined with intracerebral and ventricular hemorrhages – 34, signs of diffuse axonal injury and brain stem contusion – 9 patients. The mortality rate investigated in 89 patients (76%).

Key words: Skull Brain injury, disturbances of consciousness, coma, sopor, intracranial hemorrhages, outcome, prognosis.



УДК 616.714:616.831-001.3/.4]:616-001.1

СОВОКУПНЫЙ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ - ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ИСХОД ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Абдымечинова А. К.

Национальный Госпиталь Минздрава
Кыргызской Республики,
отделение нейротравматологии №2,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Автором изучена роль совокупного травматического патологического объема – перифокального отека головного мозга, ишемии и внутричерепных объемных образований на исход лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Анализированы данные у 57 больных в возрасте от 15 до 72 лет, находившихся на лечении в нейротравматологической клинике. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии являются основными в диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Тяжелая черепно-мозговая травма, отек головного мозга, внутричерепной объемный процесс, ишемия мозга.

ЖАЛПЫ ЖАРААТТЫК ПАТОЛОГИЯЛЫК КӨЛӨМ – ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНЫН АКЫБЕТИНЕ ТААСИР ЭТҮҮЧҮ ФАКТОР

КР ССМ Улуттук Госпиталы,
нейротравматология №2 бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Авторлор жалпы жарааттык патологиялык көлөмдүн ролун изилдеген – мээнин перифокалдык ишиги, ишемия жана баш сөөк ичиндеги көлөмдүк түзүлүштөрдүн оор баш мээ жараатынын акыбетине тийгизген таасири аныкталган. Курагы 15 тен 72 ге чейинки нейротравматология клиникасында даарылоо алган 57 бейтаттын маалыматтары талдаган. Компьютердик жана магниттик-резонанстык томографиялар оор баш мээ жараатынын диагностикасында негизги деп табылган.

Негизги сөздөр: Оор баш мээ жарааты, мээ ишиги, баш сөөк ичиндеги көлөмдүк түзүлүштөр, мээ ишемиясы.

Частота черепно-мозговой травмы колеблется от 180 до 220 на 100 000 населения и имеет тенденцию к дальнейшему росту [1,2,3]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является наиболее частым и тяжелым видом травматизма. В возрасте от 20 до 40 лет она является основной причиной смерти. Общая летальность среди всех больных с черепно-мозговой травмой, доставленных в стационар, достигает от 3 до 7% [2-6]. Послеоперационная летальность среди больных с тяжелой ЧМТ колеблется от 28 до 35% [3,5,6].

Высокая летальность, длительный период нетрудоспособности, инвалидизация больных, связанные с этим большие экономические затраты на лечение больных с ЧМТ, заставляют оптимизировать методы обследования, лечения данной категории больных.

В настоящее время повреждения мозга вследствие ЧМТ разделяют на первичные и вторичные. К первичным относят очаговые ушибы-размозжения головного мозга, внутричерепные гематомы, аксональные повреждения мозга. Среди вторичных факторов повреждения мозга выделяют:

- Цереброваскулярные изменения - нарушение реактивности сосудов мозга, расстройство ауторегуляции мозгового кровообращения, ишемию мозга.

- Нарушение ликвороциркуляции из-за блокады ликворных путей.

- Отек мозга - чаще вазогенный, вследствие нарушения проницаемости гематоэнцефалитического барьера и проникновения плазмы крови в мозговую ткань.

- Дислокационный синдром - связан с развитием острого объемного травматического очага, что сопровождается повышением внутричерепного давления и приводит к градиентам давления в полости черепа [7-12].

Целью настоящей работы было изучение влияния вторичных факторов поражения головного мозга (отека, ишемии, нарушения ликвородинамики,

дислокационного синдрома) на исход лечения больных с ЧМТ и влияния объема, локализации очагов ушиба, гематом на развитие вторичных факторов поражения мозга (отека, ишемии) и их совокупное влияние на исход травмы.

Материал и методы исследования. Были изучены данные 57 больных с тяжелым ушибом головного мозга, с наличием внутричерепных гематом, очагом ушибов мозга в возрасте от 15 до 72 лет (Табл.1).

Таблица 1- Распределение больных по возрасту и полу.

Возраст	Муж.	Жен.	%	Муж.	Жен.	%
15-19	3	1	7	1	-	25
20-29	4	2	10,5	1	1	33,3
30-39	12	3	26,3	3	1	26,6
40-49	10	3	22,8	3	1	39,0
50-59	6	2	14,0	3	-	37,5
60-69	6	3	15,7	3	2	48,6
70<	2	-	3,6	1	-	50

Все больные были оперированы, 45,6% больных получивших ЧМТ были в возрасте от 20 до 49 лет, что связано с высокой активностью данной группы больных. Из них 80% приходилось на бытовые травмы, 9,5% - на транспортные, производственные - 3%, у 7,5% обстоятельства травмы неизвестны. Смертность мужчин во всех возрастных группах значительно превышает смертность женщин до 5 раз. Каждый восьмой человек, получивший тяжелую ЧМТ, находился в состоянии алкогольного опьянения.

Наибольшая послеоперационная смертность отмечалась в группе пожилого и старческого возраста: от 48,6% в группе от 60 до 69 лет и до 50% в группе старше 70 лет, что, возможно, связано с возрастными изменениями: атеросклероз, сопутствующие заболевания. Это подтверждено литературными данными [1-6].

Компьютерная томография (КТ) головного мозга и магнитно-резонансная томография (МРТ) расширили представления о патогенезе тяжелой ЧМТ. Эти методы нейровизуализации позволяют наблюдать прижизненное формирование и динамику патологического процесса головного мозга с момента травмы.

Результаты и их обсуждение. В нашем исследовании выполнено 27 МРТ и 30 КТ обследований головного мозга. Исследование проводилось однократно, в период от первого дня до двенадцати дней после травмы, что позволило проследить развитие патологических процессов, свойственных больным, в динамике отраженных данными методами. Всем больным производилось МРТ сканирование в аксиальной проекции, сопоставимое с уровнем срезов на КТ головного мозга, а 3 больным дополнительно производилась во фронтальной, 4 больным – в сагиттальной проекциях. По литературным данным установлено, что вокруг очага ушиба и внутричерепных гематом возникает

зона повышенной сосудистой проницаемости, обуславливающая выход плазмы и ее компонентов, впоследствии приводящая к вазогенному отеку (ВО) головного мозга. Под ВО головного мозга на КТ понимали зону пониженной плотности в пределах +18 +25 Н [3], окружающую очаги ушибов и внутримозговые гематомы. Гематомы на КТ головного мозга имеют вид однородной структуры и повышенной плотности 60-70 Н. Ушибы мозга на КТ, а затем и на операции определялись двояко. Это позволило выделить два типа ушибов:

- Ушибы по типу преобладающего гемморрагического компонента (на КТ и МРТ зона повышенной плотности).

- Ушибы по преобладанию ишемического компонента (на КТ и МРТ зона пониженной плотности).

Гемморрагический тип чаще выявлялся в зоне мозга, близкой к костной структурам и связан с прямой травмой. Выявлена интересная зависимость четкости появления перифокальной зоны вазогенного отека на КТ и МРТ в зависимости от времени после травмы. Зона ВО и ишемии, окружающая очаги ушибов и гематом, четко обнаруживались у больных с травмой до 1 суток у 38 больных, что составляет 66,6%, на вторые сутки зона перифокального ВО выявлялась уже у всех больных. У 15 больных между зоной перифокального отека и прилежащими отделами желудочковой системы выявлена дорожка, аналогичная вазогенному отеку. Эта дорожка прослеживается на нескольких срезах КТ и МРТ головного мозга. При более близком конвекситальном расположении гематом, ушибов, аналогичная дорожка связывалась с субарахноидальным пространством.

Результаты исследования позволили сделать вывод о том, что зоны вазогенного отека, окружающие травматические субстраты, участвуют в едином саногенном механизме удаления продуктов распада мозговой ткани и крови вместе с отечной жидкостью в вентрикулярную или субарахноидальную систему.

По распространенности зоны отека и локализации по анализам КТ и МРТ мы выделили несколько форм вазогенного отека:

- Локальный или перифокальный отек, который занимает ограниченную зону, чаще окружающую патологический очаг.

- Перивентрикулярный - охватывает зону вокруг передних или задних рогов головного мозга, что, возможно, связано с ликворным ударом.

- Распространенный - чаще охватывает одну или несколько долей мозга, сопровождается сдавлением желудочков.

- Тотальный - охватывающий практически весь головной мозг.

Смертность напрямую была связана с объемом зоны вторичного поражения и составляла от 58% при распространенном отеке, до 100% при тотальном отеке. В связи с этим мы рассчитывали совокупный объем патологического очага - суммарный объем гематомы, очага ушиба зоны

Таблица 2 - Распределение по локализации очагов ушиба и гематом

Тип гематомы	Кол-во больных	Объем гематомы, ушиба	Общий объем пат. образования	Соотношение гематомы/отека/ишемии
Эпидуральная	10	65	90	1,38
Субдуральная	13	70	110	1,57
Внутримозговая	12	45	82	1,82
Лобарные	7	52	85	1,63
Путаминальные	6	58	86	1,48
Медиальные	4	30	45	1,5
Мозжечковые	3	45	60	1,3
Стволовые	2	15	30	2,0

отека ишемии и гемморрагического пропитывания мозга. Объем патологического процесса определялся по наиболее распространенной методике $V=3,14 \times (A \times B \times C)/6$, где А,В и С - линейные размеры процесса. Так при гематоме объемом до 60см куб (у 14 больных) совокупный объем патологического очага достигал до 100 см куб. Боковое смещение срединных структур головного мозга было до 3 мм, аксиального смещения не отмечалось. При объеме гематомы от 30 см куб до 100 см куб, суммарный объем патологического процесса достигал до 180 см куб, боковое смещение было до 5 мм, аксиальное смещение отмечалось у 48 % больных этой группы. Смертность в этой группе составила 49,6%. В группе, с объемом патологического процесса более 200 см куб, имелось боковое смещение от 5 до 10 мм, у всех больных отмечалось аксиальное смещение. Общая летальность достигла до 95%. По месту расположения очагов ушиба и гематом больные расположились следующим образом (Табл.2).

Выявлена зависимость объема зоны перифокального отека от места нахождения очага ушиба и гематомы. Так наибольший процент соотношения очага ушиба, гематомы - отек выявлен при стволовом расположении патологического очага и смертность в данном случае отмечена у всех больных в этой группе. При лобарном расположении гематом этот коэффициент достигает 1,82 и смертность в данной группе 82,6 %.

Таким образом, с увеличением объема гематом и очагов ушиба увеличивается зона перифокального отека, ишемии и появляется дислокационный синдром. При двухстороннем расположении внутримозговых гематом (12 больных).

Объем патологического очага превышал 80 см куб, боковое смещение было от 2 до 5 мм и не всегда улавливалось при ЭХО-энцефалоскопии. На КТ и МРТ головного мозга в данной группе у 100% больных выявлено аксиальное смещение. Умерло 72% больных. При двухсторонней локализации внутримозговых гематом - увеличение объема вторичного отека ишемии в патологической зоне в первую очередь обуславливает прогрессирование аксиальной дислокации, боковое же смещение может отсутствовать или быть незначительным.

Закключение. Степень повреждения головного

мозга зависит, в первую очередь, от суммарного объема первичного повреждения (гематомы очагов ушиба) и вторичных факторов (отек, набухание, ишемия). Нами выявлена зависимость объема внутричерепных гематом, ушибов мозга от вторичных факторов повреждения головного мозга – объемного образования, отека-набухания и ишемии мозга. Имеется четкая зависимость влияния общего патологического объема на исход заболевания больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Литература:

1. Горбунов В.И. Прогрессирующее течение черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / В.И.Горбунов. - М., 1990. - 25с.
2. Гринь А.А. Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см) супратенториальной локализации [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / А.А.Гринь. - М., 1999. - 25с.
3. Дерябин И. И. Травматическая болезнь [Текст] / И. И.Дерябин, О. С. Насонкин, А. И.Сучков. - М.: Медицина, 1997. - 301 с.
4. Дубчев Д.И. Дислокационный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дисс...канд. мед.наук / Д.И. Дубчев. – Алматы, 2009. – 24с.
5. Зотов Ю.В. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / Ю.В.Зотов, Е.Н.Кондаков, В.В. Щедренко. - СПб, 1999. - 189 с.
6. Идирисов А.Б. Прогностические факторы и исходы острых субдуральных гематом [Текст]: автореф. дис. ...канд. мед.наук / А.Б. Идирисов. – Бишкек, 2011. – 22с.
7. Карамышев Р.А., Лебедев В.В. Значение перифокального отека и дислокации головного мозга для исходов лечения пострадавших с травматическими внутричерепными гематомами [Текст] / Р.А. Карамышев, В.В.Лебедев // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 28-29.
8. Касумов Р.Д. Основные принципы хирургии очаговых повреждений головного мозга [Текст] / Р.Д. Касумов // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 32.
9. Комарницкий С.В. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга [Текст] / С.В. Комарницкий, Н.Е.Полищук, А.Л. Литвиненко // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 36-36.
10. Корниенко В.Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике черепно-мозговой травмы [Текст] / Под.ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2008. - С. 510-531.
11. Курмаев И.Г. Дифференцированный подход к лечению очаговых ушибов головного мозга и внутричерепных гематом малого объема [Текст] / И.Г. Курмаев, С.К. Акшулаков, А.Р. Халимов // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 41-43.
12. Крылов В.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / В.В. Крылов, А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1. - С.3-11.

AGGREGATE TRAUMATIC PATHOLOGIC VOLUME - FACTOR INFLUENCING ON THE OUTCOME SEVERE SKULL BRAIN INJURY

A. K. Abdymechinova

National Hospital of Kyrgyz Republic,
dpt of Neurotraumatology #2,
Bishkek c., the Kyrgyz Republic.

The significance of aggregate traumatic pathologic volume – the perifocal brain swelling, ischemia and intracranial formations on the outcome of management of patients with severe skull brain

trauma was evaluated. Data from 57 patients aged from 15 to 72 years treated in the neurotraumatological clinic were analyzed. Computed tomography and magnetic resonance imaging are the basic methods in diagnostic of severe skull brain injuries.

Key words: Severe skull brain injury, brain swelling, intracranial volume process, brain ischemia.



УДК 616.831-001.5-003.215-07-08-039.73

ВОЗМОЖНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ГЕМАТОМАМИ ИСХОДЯ ИЗ ДАННЫХ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Абдыменчинова А. К.,
Азимбаев К. А., Ырысов К. Б.

КГМА им. И. К. Ахунбаева,
кафедра нейрохирургии,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

В ходе проведенного исследования доказано, что отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома. Приведены данные 197 пациентов с изолированными травматическими внутричерепными гематомами после нейрохирургического и консервативного лечения. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 22 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений.

Ключевые слова: Внутричерепная гематома, хирургическое лечение, консервативное лечение, отдаленные результаты.

**БАШ СӨӨК ИЧИНДЕГИ ГЕМАТОМАЛАРДЫ
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯНЫН
МААЛЫМАТТАРЫНА ТАЯНУУ МЕНЕН
КОНСЕРВАТИВДИК ДААРЫЛОО
МҮМКҮНЧҮЛҮКТӨРҮ**

**И. К. Ахунбаев атындагы
Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы,
нейрохирургия кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Жүргүзүлгөн изилдөөнүн негизинде жарааттык гематомаларды даарылоонун алыскы акыбеттери жарааттын өткөөл мезгилиндеги бейтаптын оордугунан, курагынан, гипертензиондук-дислокациялык синдромдун деңгээлинен көз каранды экендиги далилденген. Нейрохирургиялык жана консервативдик даарылоо алган жарааттык гематомалары аныкталган 197 бейтаптын маалыматы берилген. Көзөмөл убакыттары жараат алгандан тартып жана оперативдик даарылоого чейин 1 жылдан 22 жылга чейин, орточо катамнез $7,0 \pm 3,0$ жылды түзгөн. Бейтаптардын курагы 20 ден 75 жашка чейин, орточо курагы $43,0 \pm 4,0$ жыл болгон. Эркектер - 167, аялдар - 30 болгон.

Негизги сөздөр: Баш сөөк ичиндеги гематома, хирургиялык даарылоо, консервативдик даарылоо, алыскы акыбет.

Актуальность. Медицинское и социальное значение проблемы черепно-мозговой травмы обусловлено её широкой распространенностью и тенденцией к ежегодному увеличению на 1-2%. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), летальность от черепно-мозговой травмы (ЧМТ) среди лиц до 45 лет стоит на первом месте. На сегодняшний день травма, как причина смерти населения в мире, занимает третье место, уступая в этом лидерство лишь сердечнососудистым и онкологическим заболеваниям. Сложность патогенеза, высокая летальность, многообразие клинических проявлений течения травматической болезни головного мозга в остром и отдаленном периоде, увеличение с каждым годом травматизма, высокая инвалидизация лиц молодого возраста определяют медицинскую и социальную значимость данной проблемы. Решение этой проблемы невозможно без достоверной оценки функциональных нарушений, развивающихся в головном мозге в результате травмы. Для дальнейшего изучения проблемы ЧМТ назрела необходимость оценки не только ближайших, но и отдаленных результатов лечения с учетом тяжести состояния пострадавших в остром периоде ЧМТ, сроков и объема оперативного вмешательства, а также возраста пострадавших, наличия соматической патологии [1-10].

Целью данной работы было улучшение результатов лечения больных с травматическими интракраниальными гематомами путем внедрения в практику дифференцированного лечебного подхода и усовершенствованной техники

оперативных вмешательств.

Материал и методы исследования. Нами изучены и обработаны данные 197 больных с изолированными травматическими внутримозговыми гематомами после нейрохирургического и консервативного лечения. В их диагностике нами были использованы: неврологическое, офтальмологическое, отоларингологическое, КТ, МРТ, ЭЭГ исследования, клинико-катамнестический и статистический анализ. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 5 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений.

Среди 197 наблюдаемых нами пациентов эпидуральные гематомы удалены у 40 больных, субдуральные гематомы - у 107, внутримозговые - у 20; эписубдуральные гематомы были у 16, сочетание субдуральной и внутримозговой гематомы - в 12 наблюдениях, наличие эпидуральной и внутримозговой - в 1 наблюдении, внутрижелудочковая гематома выявлена в 1 наблюдении. Гематомы малого объема - $20-50 \text{ см}^3$ были в 12%, $50-100 \text{ см}^3$ - в 54%, более 100 см^3 - в 25% наблюдений. В 47% наблюдений была I степень гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС), в 40% - II степень, в 14% наблюдений - III степень. Более 60% больных с острыми гематомами были прооперированы в течение 24 часов с момента поступления в стационар. Оперативное вмешательство при подострых гематомах в 74% наблюдений произведено в первые 5 суток, в 26% - в сроки до 2-х недель. В группе пациентов с хроническими гематомами клинические проявления травматической болезни в 85 % наблюдений возникали в период от 2 месяцев с момента травмы.

Результаты исследования. Исходя из анализа влияния срока операции на исход травмы нами установлено, что чем раньше проводили оперативное вмешательство и при этом дислокационная симптоматика была минимально выраженной (I степень ГДС), тем менее заметными развивались изменения в отдаленном периоде, безусловно, при отсутствии осложнений в остром периоде.

Как показали исследования, осложнения, присоединившиеся к основному патологическому процессу, часто являлись причиной ухудшения отдаленных результатов лечения. Все осложнения острого периода течения травмы были разделены на 3 группы:

- 1) сосудистые осложнения (посттравматические нарушения кровообращения головного мозга) отмечены в 13 наблюдениях;
- 2) внутримозговые гнойно-воспалительные осложнения - в 15 наблюдениях;
- 3) внечерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 6 наблюдениях.

Наличие посттравматических нарушений кровообращения головного мозга в остром периоде ухудшало исход лечения выявлены у 69 % пострадавших. Внечерепные и внутримозговые гнойно-воспалительные нарушения приводили в

отдаленном периоде к тяжелым нарушениям по шкале исходов Глазго (ШИГ) отмечены в 50 % наблюдений. Причем у всех больных данной группы с тяжелыми нарушениями отмечали различную степень выраженности дислокационного синдрома в остром периоде ЧМТ. Результаты по шкале исходов Глазго в отдаленном периоде с учетом зависимости от наличия осложнений острого периода в группе больных с хорошим восстановлением и умеренными нарушениями различались статистически достоверно ($p < 0,05$).

При анализе влияния возраста на исход ЧМТ выявлено, что более чем в половине наблюдений отмечено хорошее восстановление по шкале исходов.

ШИГ в группах больных до 60 лет. Обнаружено нарастание числа пациентов с умеренными нарушениями в группе старше 60 лет. Общеизвестно, что чем старше возраст, тем выше число больных с соматической патологией. В остром периоде ЧМТ соматическая патология в значительной мере усугубляла клиническую картину, ухудшала прогноз исходов. Это во многом объясняется тем, что во время травмы происходит срыв компенсаторных возможностей организма и обостряется соматическая патология, принимая иногда прогрессирующий характер течения. У 69 (35%) наблюдаемых в отдаленном периоде выявлена сопутствующая соматическая патология при этом в 44 (64%) наблюдениях имела гипертоническая болезнь, а в 13 (9%) пострадавших - сахарный диабет, в 16 (23%) анализируемых - другие заболевания (полиартрит, бронхиальная астма, хронический гепатит).

Анализируя влияние длительности утраты сознания в остром периоде на исход ЧМТ, мы установили, что чем длительнее имела утрата сознания, тем хуже исход ЧМТ. Хорошее восстановление достигнуто в 60% случаях в группе больных с утратой сознания в остром периоде до 30 минут, а также в группе пациентов без утраты сознания. Умеренные нарушения отмечали в группе больных с длительностью утраты сознания более получаса. Тяжелые нарушения по ШИГ обнаружены у больных с длительностью утраты сознания более 1 часа (63%).

В наших наблюдениях с одинаковой частотой встречались гематомы как справа (93 пациента - 48%), так и слева (93 - 48%). Хорошее восстановление и умеренные нарушения в отдаленном периоде по ШИГ преобладали в группе больных с правосторонней локализацией гематомы (47%); Наряду с этим тяжелые нарушения чаще были в случаях расположения гематомы в доминантном полушарии (36%). При статистической обработке полученных данных выявлена прямая зависимость исходов ЧМТ ($p < 0,05$) от стороны расположения гематомы. У больных с острыми гематомами ($n=146$), расположенными в левом полушарии, наиболее часто отмечали церебрально-очаговый (97 наблюдений - 67%), эпилептический (34 - 24%) и психоорганический (21 - 15%) синдромы. Подострые гематомы ($n=21$) преимущественно располагались

слева (76%), основным клиническим синдромом в отдаленном периоде был или изолированный церебрально-очаговый, или его сочетание с другими синдромами (61%). Наиболее часто при хронических гематомах ($n=30$) церебрально-очаговый синдром (24%) развивался при расположении гематомы слева, а эпилептический синдром (10%) являлся изолированно или в сочетании с другими синдромами при правосторонней локализации гематом.

В отдаленном периоде в группе наблюдений с острыми гематомами преобладали следующие клинические синдромы: астенический - в 65% наблюдений; вегетативно-сосудистый - в 56%; церебрально-очаговый - в 48%; эпилептический - в 26%; гипертензионно-гидроцефальный - в 3%. Важно подчеркнуть, что практическое выздоровление достигнуто в 24% наблюдений.

В отдаленном периоде у пациентов из группы подострых гематом частота астенического синдрома соответствовала 58% случаев; церебрально-очагового - 54%; вегетативно-сосудистого - 18%; эпилептического - 12%; гипертензионно-гидроцефального - 12%; практическое же выздоровление достигнуто в 37% наблюдений. В группе с хроническими гематомами в отдаленном периоде у больных отмечены следующие синдромы: церебрально-очаговый - в 14%; эпилептический - в 14%; вегетативно-сосудистый - в 32%; практическое выздоровление имело в 33% наблюдений.

В отдаленном периоде больным проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, которое позволило выявить следующие синдромы: церебрально-очаговый синдром у 80 больных, эпилептический синдром - у 39, гипертензионно-гидроцефальный синдром - у 23, синдром трепанированного черепа - у 3, экстрапирамидный синдром - у 2, психоорганический синдром - у 36, вегетативно-сосудистый синдром - у 25 и астенический синдром у 61 больных. У 30 больных отмечено выздоровление с хорошим восстановлением нарушенных функций. Следует отметить, что в ряде наблюдений отмечалось сочетание нескольких синдромов, они отнесены по дезадаптирующему синдрому.

Среди пострадавших с острыми гематомами в отдаленном периоде церебрально-очаговый синдром оказался дезадаптирующим в 52 (78%) наблюдениях и проявлялся сопутствующим - в 14 (22%) случаях. В группе с подострыми гематомами - в 9 (43%) анализируемых церебрально-очаговый синдром оставался дезадаптирующим, в группе хронических гематом церебрально-очаговый синдром в 7 (23%) наблюдениях приводил к дезадаптации. Церебрально-очаговый синдром в отдаленном периоде выявлен у 70 пациентов, находившихся в остром периоде в стадии грубой декомпенсации. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения травматических внутричерепных гематом свидетельствует, что частота церебрально-очагового синдрома и его выраженность выше в группе пострадавших, оперированных по поводу

острых субдуральных гематом. При церебрально-очаговом синдроме структура бытовой адаптации оказалась следующей: хорошая наблюдалась в 52% случаях, удовлетворительная - в 46%, неудовлетворительная - в 2%.

Длительное наблюдение за больными с церебрально-очаговым синдромом в отдаленном периоде позволяет сделать выводы о том, что с течением времени выраженность очаговой симптоматики уменьшается, в дальнейшем у части пострадавших, в клинической картине доминируют изменения личности с последующим развитием психоорганического синдрома.

Эпилептический синдром отмечался у 39 больных, из них в остром периоде субдуральных гематом было 17, эпидуральных — 10, внутримозговых - 8, эписубдуральных - 4. Пострадавшие поступали в основном в стадии умеренной декомпенсации (45%), эпилептический синдром на момент выписки составил 11%. Сроки проявления эпилептических припадков варьировали от нескольких месяцев до двух лет после ЧМТ. В 23 наблюдениях припадки были генерализованные, в 16 - парциальные. В группе больных с острыми гематомами в отдаленном периоде эпилептический синдром был дезадаптирующим у 15 пациентов, сопутствующим - в 18; в группе с подострыми гематомами эпилептический синдром привел к дезадаптации в 1 случае и был сопутствующим также у 1 обследованного. В группе больных с хроническими гематомами эпилептический синдром был дезадаптирующим в 2 случаях и в 2 - сопутствующим. Профилактику и лечение эпилептического синдрома проводили у всех пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, начиная уже с острого периода.

Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что наиболее вероятно развитие эпилептических припадков возникает в период до 2-х лет после травмы (88% наблюдений). В дальнейшем риск возникновения эпилепсии после ЧМТ прогрессивно снижается. Течение парциальных припадков было доброкачественным. У пациентов, клиническая картина которых преимущественно представлена эпилептическим синдромом, хорошую бытовую адаптацию имели 65% наблюдений, удовлетворительную - в 33%, неудовлетворительную - в 2%. Полная трудовая адаптация отмечена в 62% наблюдений, при этом у 61% обследованных с парциальными припадками, из них 5 пациентов, имеющие II группу инвалидности, вернулись на работу в полном объеме, сниженная выявлена в 7%, не работают 59% пострадавших.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром в отдаленном периоде выявлен у 23 пострадавших. В 15 наблюдениях диагностирована субдуральная гематома, в 4 случаях диагностирована эпидуральная гематома, внутримозговые гематомы были удалены в 4 наблюдениях. При острых гематомах гипертензионно-гидроцефальный синдром был дезадаптирующим в 12 наблюдениях, а сопутствующим - в 6. В группе с подострыми

гематомами этот синдром был дезадаптирующим в 1 наблюдении и в 1 -сопутствующим. В группе хронических гематом гипертензионно-гидроцефальный синдром оказался дезадаптирующим в 1 случае и в 1 - сопутствующим. В стадии клинической субкомпенсации в остром периоде обследовано 3 больных, в стадии умеренной декомпенсации - 10 пациентов и в стадии грубой декомпенсации - 1 больной. Нарушения ликворообращения, в виде избыточного накопления спинномозговой жидкости, по нашим наблюдениям, возникали на разных стадиях ЧМТ.

Нарушение ликворообращения у этих больных неизбежно приводит к усугублению неврологического дефицита и течения гипертензионно-дислокационного синдрома. При выборе тактики лечения важно выделение водянки с высоким, нормальным и низким давлением. В наших наблюдениях только 3 пострадавшим потребовалось хирургическое лечение, им установлена шунтирующая система высокого и среднего давления. Остальным больным подобрана консервативная терапия, на фоне которой получена стойкая ремиссия в 43% наблюдениях и ремиссия с редкими обострениями также у 43% обследованных. При гипертензионно-гидроцефальном синдроме в отдаленном периоде бытовая адаптация пациентов оказалась хорошей в 61% наблюдений, удовлетворительной - 30%, неудовлетворительной - 9%.

Проводили следующие инструментальные методы исследования в отдаленном периоде: ЭЭГ - в 125 (63%) наблюдениях, КТ головного мозга - в 70 (35%), МРТ мозга - 97 (49%) наблюдениях.

Синдром трепанированного черепа выявлен в 3 наблюдениях, после удаления эпидуральной гематомы - в 1 наблюдении, после удаления субдуральной гематомы - 2. На протяжении острого периода в стадии умеренной декомпенсации было 2 больных при этом в стадии грубой декомпенсации наблюдался 1 больной. В отдаленном периоде у 1 пациента пластику дефекта черепа не проводили вследствие того, что на ЭЭГ выявлялся устойчивый очаг патологической активности с повышенной судорожной готовностью и заметным вовлечением в патологический процесс стволовых образований мозга.

Заключение. Отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома. Нами установлено, что при локализации гематомы в функционально «незначимой» зоне мозга отмечаются лучшие показатели качества жизни, у таких больных социально-бытовая адаптация достигает до 82%, тогда как трудовая - до 43%.

Литература:

1. Касумов Р.Д. Основные принципы хирургии очаговых повреждений головного мозга [Текст] / Р.Д. Касумов // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. -С. 32.
2. Коваленко В.М. Дооперационная диагностика и лечение множественных травматических гематом [Текст] / В.М. Коваленко, Ф.Г. Халитова // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 34-34.

3. Комарницкий С.В. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга [Текст] / С.В. Комарницкий, Н.Е. Полищук, А.Л. Литвиненко // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 36-36.
4. Коновалов А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии [Текст] / А.Н.Коновалов, В.Н.Карпенко, И.Н.Пронин. - М.: Видар, 2001. - С. 471-475.
5. Корниенко В.Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике черепно-мозговой травмы [Текст] / Под. ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2008. - С. 510-531.
6. Коробко С.А. Осложнения в послеоперационном периоде при острых оболочечных гематомах [Текст] / С.А. Коробко // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002.- С. 38-39.
7. Курмаев И.Г. Дифференцированный подход к лечению очаговых ушибов головного мозга и внутримозговых гематом малого объема [Текст] / И.Г. Курмаев, С.К. Акшулаков, А.Р. Халимов // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 41-43.
8. Крылов В.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1. - С.3-11.
9. Коновалов А.Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий [Текст] / А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман // Вопр. нейрохирургии. - 2004. - №4 - С. 18-25.
10. Крылов В.В. Черепно-мозговая травма (принципы диагностики и лечения) [Текст] / В.В. Крылов // Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы. - М., 2004.- С.3-14.
11. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия [Текст]: руководство для врачей / В.В.Лебедев, В.В.Крылов. - М.: Медицина, 2000.- 568с.
12. Лихтерман Л.Б. Концепция дифференцированного лечения тяжелых повреждений вещества головного мозга [Текст] / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук // Материалы III съезда нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С - Петербург, с.45.

FEASIBILITY OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS MANAGEMENT DUE TO NEUROIMAGING DATA

A.K. Abdymechinova,
K.A.Azimaev, K.B.Yrysov

Kyrgyz State Medical Academy,
Dpt of Neurosurgery,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.

Basing on investigation carried out it has been proven that remote results of traumatic intracranial hematomas management depend on acute trauma period course severity, patient's age, hypertensive-dislocation syndrome level. This investigation was based on the analysis of 197 series with traumatic intracranial hematomas after surgical and conservative management. The duration of the investigation from 1 to 22 years after suffered brain trauma and surgery, the average katamnesis was $7,0 \pm 3,0$ years, patients age from 20 to 75 years, the median age - $43,0 \pm 4,0$ years, male – 167 and female 30 cases.

Key words: Intracranial hematoma, surgical treatment, conservative treatment, remote results.

УДК 618.1-006-089.5:615.211

ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС И УПРЕЖДАЮЩАЯ АНАЛГЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Адаибаев Н.Т., Герасимов Э.М.

Национальный центр онкологии МЗКР,
отделение анестезиологии и реанимации,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Для оценки реакции организма на операционную травму использовалась простая и доступная формула определения индекса стресс-реакции. Оперированные больные с опухолями репродуктивной системы разделены на две группы. В обеих группах проводилась тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ, с использованием имеющихся в арсенале препаратов (кетамин, фентанил, сомнопол, дитилин, ардуан, тиопентал, диазепам, в рекомендуемых дозировках, но во второй группе дополнительно проводилась упреждающая аналгезия с использованием ненаркотического анальгетика центрального действия Акупана (Нефопам) и анксиолитика Мидозалма (Дормикума). В этой группе больных индекс стресс-реакции был значительно ниже на всех этапах операции по сравнению с группой, где упреждающая аналгезия не проводилась.

Во второй части работы предпринята попытка оценить качество ближайшего послеоперационного периода, используя методику упреждающей аналгезии путем применения ненаркотического анальгетика центрального действия - акупана (нефопам). Установлено, что введение акупана перед операцией и в конце операции значительно снижает интенсивность боли в ближайшем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: стресс, акупан (нефопам), боль.

ТУКУМУЛОО СИСТЕМАСЫНДА ШИШИКТЕР БАР ООРУЛУУЛАРДЫН ОПЕРАЦИЯЛЫК СТРЕССИ ЖАНА АЛДЫНАЛУУ АНАЛГЕЗИЯСЫ

Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигинин Улуттук онкология борбору,
анестезиология жана реанимация бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Операциялык травмага организмдин реакциясын баалоо үчүн стресс-реакциянын индексин аныктоодо жөнөкөй жана түшүнүктүү формуласы колдонулган. Операция болгон тукумулоо системасында шишиги бар оорулуулар эки топко бөлүштүрүлгөн. Эки топко теңжалпы ИВЛ менен кантамырдын ичине анестезия жасалган, арсеналда болгон препараттар (кетамин, фентанил, сомнопол, дитилин, ардуан,

тиопентал, диазепам, сунушталган дозировкаларда, бирок экинчи топко кошумча наркотикалык эмес борбордук таасир берүүчү акупан (нефопам) альгетиги жана мидозалм (дормикум) анксиолитиги колдонулуп, алдыналуу аналгезия жүргүзүлгөн. Оорулуулардын аталган тобунда стресс-реакциянын индекси, операциянын бардык этаптарында алдыналуу аналгезия жүргүзүлбөгөн топко салыштырмалуу бир кыйлатөмөн болгон.

Иштин экинчи бөлүгүндө наркотикалык эмес борбордук таасир берүүчү акупан (нефопам) альгетигин колдонуу жолу менен алдыналуу аналгезия жүргүзүү методун пайдаланып, жакынкы операциядан кийинки мезгилдин сапатын баалоо аракетин жүргүзүлгөн. Операциянын жүрүшүнүн алдында жана операциянын аягында акупансаюу, жакынкы операциядан кийинки мезгилде оорунун курчтугун бир кыйлат өмөндөтүүсү белгиленди.

Негизги сөздөр: стресс, акупан (нефопам), оору.

В течение всех лет существования анестезиологии основной задачей считалась и считается защита больного от хирургической агрессии, основным механизмом которой (что доказано тысячами научных работ) является деятельность гипофизарно-адренкортикальной и симпатико-медулярной систем. В многочисленных исследованиях по определению уровня адреналина, норадреналина, дофамина в плазме и моче, определение динамики кортизола в плазме крови доказывалась эффективность тех или иных методов общей, регионарной и других методов анестезиологических пособий. Все методики определения катехоламинов, гормонов, будучи в какой-то мере достоверными, были очень дорогими, требовали соответствующего оборудования и реактивов. В наше время редко какое-либо государственное медицинское учреждение может позволить себе проведение таких анализов.

В поисках простых методов определения хирургической агрессии мы обратились к простой формуле оценки уровня стресса, предложенной в 1998 году Ю.Г.Шейх-Заде.

$$УС = \sqrt[3]{Мт \times ЧСС \times АДп \times 0,000126}, \text{ где}$$

Мт – масса тела

ЧСС – частота сердечных сокращений

АДп – пульсовое артериальное давление

- норма – 1,5-2 у.е.

- умеренный стресс – 2-2,5 у.е.

- выраженный стресс – более 2,5 у.е.

При всей приблизительности и условности этой формулы, она отражает степень активности сердечнососудистой системы, а, значит, и гипофизарно-надпочечниковой системы, т.е. выраженность операционного стресса.

Обследованные пациентки, оперированные по поводу опухолей репродуктивной системы, были разделены на две группы. В обеих группах

использовались ТВА с ИВЛ, но в первой группе (30 больных) анестезиологическое пособие ограничивалось препаратами в обычных дозировках, во второй группе (22 больных) дополнительно проводилась упреждающая аналгезия ненаркотическим альгетиком центрального действия акупаном (нефопаном) и анксиолитиком мидозалмом.

Показатели индекса стресса-реакции определялись на следующих этапах операций: перед операцией, в начале операции, на этапе мобилизации препарата, после удаления препарата, в конце операции. Масса тела определялась перед операцией. Артериальное давление и пульс определялись с помощью монитора динамического контроля «Pgorac». Результаты определения уровня стресса представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Условный индекс стресс-реакции

Кол-во пациентов 30 чел.	Этапы операции				
	перед операц.	начало операц.	мобилизация препарата	удаление препарата	конец операц.
Индекс стресс-реакции	2.5-7.0 (4.0)	2.7-6.8 (3.6)	2.5-4.3 (3.36)	2.5-4.3 (3.3)	1.8-3.6 (2.8)

Из таблицы видно, что практически все больные поступали в операционную в состоянии выраженного стресса, несмотря на проведенную премедикацию седативными препаратами. На всех этапах оперативного вмешательства сохраняется повышенный уровень стресса, что можно объяснить как мощным потоком ноцицептивной импульсации из обширной операционной раны, так и применением основного препарата для наркоза – кетамина, обладающего мощным симпатомиметическим действием. Определенным подтверждением этого служит снижение показателя уровня стресса по окончании операции и снижение ноцицептивной стимуляции после прекращения введения кетамина.

В таблице 2 представлены результаты определения индекса стресс-реакции на фоне дополнительного проведения упреждающей аналгезии. На всех этапах исследования индекс стресс-реакции был в пределах предполагаемой нормы.

Таблица 2 - Условный индекс стресс-реакции на фоне упреждающей аналгезии.

Кол-во пациентов 30 чел.	Этапы операции				
	перед операц.	начало операц.	мобилизация препарата	удаление препарата	конец операц.
Индекс стресс-реакции	0.82-3.0 (1.91)	0.8-2.6 (1.7)	0.8-2.19 (1.495)	0.81-2.1 (1.45)	0.78-1.8 (1.29)

Из таблицы следует, что у больных, получавших комбинированное введение препаратов на фоне упреждающей аналгезии и упреждающей симпатолитической терапии, уровень операционного стресса приближался к минимуму в начале и к концу операции.

Во второй части нашего исследования мы

попытались оценить влияние упреждающей анальгезии на выраженность болевого синдрома в первые сутки послеоперационного периода. Это понятие появилось сравнительно недавно, и суть его заключается в том, что неблокированные импульсы повреждения (ноцицептивные) меняют функции нейронов, которые сохраняют «память боли». Упреждающая анальгезия снижает эту память и улучшает течение послеоперационного периода. Иначе говоря, снижая активность путей проведения боли из болевых центров, мы уменьшаем уровень восприятия боли, а неболевые неблагоприятные импульсы не воспринимаются как болевые.

Исследователи, занимающиеся вопросами упреждающей анальгезии, используют для этих целей местные анестетики, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы протеаз. В этой работе с целью улучшения течения послеоперационного периода, в качестве упреждающей анальгезии, мы использовали препарат акупан (нефопам). Это ненаркотический бензоксазоциновый анальгетик центрального действия, который действует одновременно на спинальном и супраспинальном уровнях путем активации мономинэргических нисходящих путей, ингибирующих боль. Кроме антиноцицептивного действия, акупан обладает еще и антигипералгитическим действием.

Методика применения акупана (нефопам) была следующей: акупан вводился в дозе 20 мг (2 мл) внутримышечно за 30-40 мин. до начала операции. Повторно акупан вводился в той же дозировке сразу после окончания операции на операционном столе. Оценка выраженности болевого синдрома проводилась после полного пробуждения больных с помощью визуально-аналоговой шкалы боли. Для сравнения: такая оценка боли проводилась больным, которым акупан не вводился, а послеоперационная анальгезия проводилась введением кетонала (100 мг) 2-3 раза в течение 12 часов. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3 - Сравнительная оценка уровня послеоперационной анальгезии по ВАШ-шкале

n=52		Визуально-аналоговая шкала				
		нет боли	умеренная боль			выраженная боль
			0-20	21-40	41-60	
I гр. n=22	больные получе- акупан (20мг)	17 больн.	5 больн.			
II гр. n=30	больные получе- кетонал (100мг)	6 больн.	7 больн.	12 больн.	5 больн.	

Визуально-аналоговая шкала (далее - ВАШ) предполагает проведение оценки интенсивности боли самими пациентами, т.е. она достаточно субъективна. В то же время она дает возможность оценить качество послеоперационного обезболивания в зависимости от метода обезболивания. Из таблицы 3 видно, что

подавляющему большинству пациенток, которым проводилась упреждающая анальгезия акупаном, не потребовалась дополнительная анальгезия в течение ближайших послеоперационных часов, в то время как больным без акупана в тот же временной период для купирования боли потребовались 3-4 инъекции кетонала.

В группе пациенток, которым не проводилась упреждающая анальгезия, характер болевых ощущений был другой. В большинстве случаев они испытывали умеренную боль, а пятеро – сильную боль, которая снималась двукратным введением кетонала. Полученные нами данные подтверждают необходимость разработки методик упреждающей анальгезии и более широкого их внедрения в практику анестезиологов.

Выводы:

1. Онкологические больные поступают в операционную в состоянии выраженного стресса, которое сохраняется во время операции.
2. Определение индекса стресс-реакции в динамике с помощью простой формулы полезно при определении деятельности сердечно-сосудистой системы.
3. Использование акупана в качестве препарата для упреждающей анальгезии и мидозалма уменьшает болевую импульсацию из послеоперационной раны, улучшает течение ближайшего послеоперационного периода.
4. Комбинированное использование препаратов ненаркотического анальгетика и анксиолитика снижает индекс стресс-реакции и улучшает течение анестезии и послеоперационный период.

Литература:

1. Зильбер А.П. «Этюды критической медицины», Москва, 2006
2. Корячкин В.А. и др. «Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии», Санкт-Петербургское книжное издательство, 2004
3. Лебедева Р.Н., Николаева В.В. «Фармакотерапия острой боли», издательство "Аир-Арт", 1998.
4. Дж.Эдвард Морган мл., Мэгид С.Михаил «Клиническая анестезиология» Москва, 2008
5. Осипова Н.А. //Превентивное лечение снимает остроту болевого синдрома.//5-й Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». 1998., № 34., С. 58.
6. Черный В.И., Колганова Е. "Здоровье Украины" 2011, 4, с 29.

SURGICAL STRES AND PRE-EMPTIVE ANALGESIA IN PATIENTS WITH TUMORS OF THE REPRODUCTIVE SYSTEMS

N.T Adashbaev., E.M.Gerasimov

Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Cancer Center of the Ministry of Health, Bishkek c., Kyrgyz Republic.

In article definition the formula dynamics stress level. Characteristic and changing stress level patients operated tumors of reproductive system of women. Changes the stress level patient tumors of reproductive system in operation, determine that stress level was increase the beginning of operation and decreased the end of operation.

In the second part of work attempt to estimate quality of the nearest postoperative period is undertaken, using a technique preventive pain by application not narcotic analgesics the central action – acupan (nefopam). It is established, that introduction acupan before operation and in the end of operation considerably reduces intensity of a pain in the nearest postoperative period.

Keywords: stress, acupan (nefopam), a pain.



УДК 616.36-008.64-089.5:615.211

**ОБ АДЕКВАТНОСТИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ
ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Алиев А.З., Маманов А.М., Жоробаев С.А,
Иминахунов З.Д, Муратов А.И, Калбаев К.К.,
Ташиполотов К, Абдырахманов А.А, Айтиев Ы.А.*

**Ошская межобластная объединенная
клиническая больница отделение
анестезиологии-реаниматологии.
г. Ош, Кыргызская Республика.**

Проблема анестезиологического обеспечения операций гепато-панкреато-дуоденальной зоне остается сложной и в то же время не решенной задачей. Одной из важных и до конца неkreщённых проблем хирургии и анестезиологии является лечение больных с патологией печени. Это связано с частым поражением печени, как при заболеваниях гепато-панкреато-дуоденальной зоны, так и при заболеваниях других органов брюшной полости. Кроме того существует большая опасность развития печеночной недостаточности в после операционном периоде, что сопровождается высокой летальностью.

Ключевые слова: патология печени, анестезия.

**БООР ЖЕТИШ СИЗДИГИНДЕГИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫК
КОЛДОРМОЛОРДУН ЫЛАЙЫКТУУЛУГУ
ТУУРАЛУ**

**Ош облустар аралык бириккен клиникалык
ооруканасы,
Ош ш., Кыргыз Республикасы.**

Учурда гепато-панкреато-дуоденальдык айманта болгон операцияларга анестезиология кылу кызматы таатал, жана ошол эле учурда чечилбеген маселелерден болуп колууда. Хирургия жана анестезия жаатындагы бирден-бир негизи жана толук чечилбеген койгой булл боор оорулары менен жабыр коган бейтаптарды дарылоо. Бул койгой

боордун озунун жана башика ич кондойундоги органдарды сезгенуорунон да улан жабыр каши менен байланышат. Мындан сырткары боор оорулары операциядан кейинги боордун жетишсиздеги менен коитолуп, жыйынтыгында каза болугада алыб келет. Жалпысынан 42 жаштан 95 жашка чейинки ич кондой органдарына операция жасалган 107 бейтабка, анын ичинен 58 бейтабка бооргат жана от жолторуна жасалган операциядан кейинки мезгилдеги жалпы анестезиянынын абалына анализ жузгузулгон.

Жыйынтыгында кетамин менен анестезиянын кабинациялык туру ишидеги гомеостаз корсотучторун стабилдештирууго жана боордун негизги функциялык абалыны минималдык таасир бергендеги анын боор жетишсиздигинен белгилери болгон учурда да операцияда анестезия кылууга ушул дарыны (кетамин) колдонууга болотургандыгын аныктойт.

Негизги сөздөр: боор, анестезиологиялык колдормолордун.

Участие печени во всех основных видах обмена веществ, ее ключевая роль в процессах детоксикации эндогенных метаболитов и ксенобиотиков, высокая чувствительность к различным повреждающим агентам, определяют огромное значение ее функционального состояния для нормального течения интра-и после операционного периодов.

Необходимо еще в предоперационном периоде выявить признаки латентной или явной печеночной недостаточности, а так же другие факторы, представляющие потенциальную опасность развития послеоперационной печеночной недостаточности [3, 4, 7, 8].

Наибольшей прогностической ценностью в этом плане являются следующие признаки:

Операции в области печени, хронические заболевания печени, назначение большого число лекарственных препаратов, возраст старше 60 лет, наличие механической желтухи (давность более 3 недель) повышение температуры тела ознобы, лейкоцитоз, гипербилирубинемия, гиперферментимия, гипоальбуминемия [1, 2, 3, 7, 8].

Материалы и методы исследования. Проведен анализ течения общего обезболивания и раннего и после операционного периода у 107 больных в возрасте от 42 до 95 лет оперированных на органах брюшной полости, причем операции на печени и желчных путях-у 58 больных.

Больные в предоперационном периоде тщательно обследовались. Особенно это касалось функции систем дыхания и кровообращения.

Все больные были прооперированы в плановом порядке, накануне оперативного вмешательства больные получали премедикацию: атропин, димедрол, диазепам.

Инфузионная терапия проводилась соразмерно, учитывая характер операционных потерь, коррекция водно-солевого, электролитного, белково-аминокислотного обмена, а так же восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК)-организма.

Индукция в наркоз осуществлялась внутривенным введением, при помощи инфузомата, с последующей капельной инфузией кетамина 2,5-3,2 мг/кг, разведенного в 200 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 10-15 капель в минуту: по достижении III стадии наркоза вводился миорелаксант, депполярирующий действия дитилина 1,5-2,0 мг/кг, интубировалось трахея и больные были переведены на ИВЛ аппаратом Dragger Fabius Plus. Германия, в режиме умеренной гипервентиляции.

Анестезию поддерживали внутривенной инфузией кетамина. Скорость инфузии регулировали по показателям гемодинамики постепенно понижая к концу операции и прекращая за 20-30 минут до ее окончания.

В течении хода операции вводили фентанил по 0,3-0,5 мг/кг, диазепам по 0,4 мг/кг. Мышечная релаксация в течение анестезиологического пособия достигалась введением ардуана Gedeon Рихтер, Венгрия.

Экстубация производилась после декуреризации прозеринум на фоне адекватного самостоятельного дыхания. В процессе исследования использовался хирургический монитор BeneView T5 Mindrau. Южная Корея, регистрировавший АД систол, диастол, пульс, %SpO₂-Нв O₂, Пульсоаксиметрия в реальном масштабе времени.

Процедура ЭКГ было проведено на II-ом стандартном отведении с фиксацией ЧСС.

Центральное венозное давление измерялось методом Вольдмана.

Показатели центральной гемодинамики изучались методом интегральной реографии тела по МИ Тищенко с определением ОЦК по М.Н. Шестакову.

Расчетным способом вычисляли минутный объем сердца МОС, общее периферическое сопротивление (ОПСС), время полного круговорота крови (ВПКК), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), работа левого желудочка (РЛЖ).

КШС методом Radiometr ABL 800 Basic-USA рН определяли газы крови, оксиметрию, электролиты, метаболиты, параметры с температурной поправкой, кислородный статус, кислотно-щелочной статус.

А так же были произведены измерения электролитов К⁺, Na⁺, Са⁺, Cl. Была произведена гемостазаграмма Chine- фактор 8,9.

У 31 больных с ПЕН 2-3 степени во времени вводного наркоза была использована НЕРФОЛЬ - ИНДИЯ 50 мг, а также в течение оперативного вмешательства - общего обезболевания при гипердинамии, тахикардии, фракционно водили нерфол по 25мг.

Анализ полученных данных показал, что на всех этапах анестезиологических пособий у больных отмечались стабильные показатели гемодинамики.

Обследование больных в предоперационном периоде показало:

У больных заболеванием печени отмечается гиподинамический тип кровообращения со снижением СИ более 2,1-2,3л/мин/м. ОПСС более

1420-1800-50дин/сек/см⁻⁵

После премедикации происходило незначительное снижение САД и ДАД на 10-15% за счет уменьшения ОПСС, без достоверных изменений со стороны биохимических показателей.

Индукция в наркоз характеризовалась стабильностью показателей центральной гиподинамики и тканевого метаболизма.

После интубации трахеи отмечены стабильные показатели САД и ДАД, за счет увеличения ОПСС на 25-27% (Р) МОС на 15-18% (Р), ЧСС на 8-12% (Р), Начало операции не вызвало достоверных изменений полученных показателей, однако в травматичные моменты оперативного вмешательства отмечалось незначительное повышение ОПСС, МОС и РЛЖ, что требовало дополнительного введения фентанила и ускорение инфузии кетамина-инфузомата, при пробуждении отмечалось увеличение МОС на 60-72% РЛЖ на 40-41%, при стабильных показателях ОПСС и тканевого метаболизма.

После экстубации гипердинамия сохранялась в течении 10-14 часов, постепенно нормализуясь к концу первых суток после операционного периода.

Анализ расхода лекарственных средств по ходу анестезиологического пособия показал, что для достижения стабильности показателей гемодинамики, в первый час потребовалось 2,85±0,9 мг/кг кетамина, в последний -1,12-0,11 мг/кг, в среднем расход кетамина составила 1,83±0,008 мг/кг час.

Расход диазепам в среднем составил 0,21±0,005мг/кг час, Ардуана -0,24 кг час.

В после операционном периоде у всех больных отмечался после наркозный сон в течении 1,5-2,5 часов.

Из осложнений в послеоперационном периоде, при выходе из наркоза имела место: артериальная гипертензия, выше 150мл.рт.ст. у 4-х больных, галлюцинации у 3-х больных, тошнота, рвота у 2-х больных, озноб у 3-х больных.

Применение нерфола производство Индия водном наркозе в двух больных сопровождалась тахикардии пульс 131,4±1,7 и гипердинамии кровообращения А/Д 180/100 мм.рт. ст. которую удалось своевременно коррегировать применением нейролептиков, центральных анальгетиков, средств улучшающих метаболизм миокарда.

ОБСУЖДЕНИЕ. Участие печени во всех основных видах обмена веществ, ее ключевая роль в процессах детоксикации эндогенных метаболитов и ксенобиотиков, высокая чувствительность к различным повреждающим агентам, определяют огромное значение ее функционального состояния для нормального течения интра- и послеоперационного периодов [5, 6, 14].

Необходимо еще в предоперационном периоде выявить признаки латентной или явной печёночной недостаточности, а так же другие факторы, представляющие потенциальную опасность развития послеоперационной печёночной недостаточности.

Важным фактором, способствующим

сохранению основных гомеостатических параметров организма в условиях кетаминового наркоза и операции, является адекватная инфузионная терапия, своевременное восполнение ОЦК, так как при гиповолемии кетамин приводит к депрессии, гемодинамике и метаболическому ацидозу [10]. Отсутствие таких изменений в наших исследованиях свидетельствуют о достаточном уровне анестезии и качественно проводимой инфузионной терапии.

Для анестезиологического обеспечения хирургических операций у больных с заболеваниями печени нами применялись различные комбинации препаратов для нейролептоанальгезии (НЛА) и атаролгизии – дроперидола и фентанила [7, 8, 10].

Наиболее простым, доступным и информативным показателем состояния печени являются энзимограмма. Обнаружено увеличение активности ферментов в предоперационном периоде как индикаторных, так и гепатоспецифических больных с печеночной недостаточностью II-III степени.

Мониторное наблюдение за сердечно-сосудистой деятельностью АД систол, диастол, пульс, осуществляли постоянную регистрацию ЭКГ во II стандартном отведении, центральное венозное давление (ЦВД) методом Вальтмена %SPO₂, HbO₂, пульсоксиметрия в реальном масштабе времени. В зависимости от тяжести печеночной патологии и степени ее компенсации, по результатам лабораторно инструментального обследования, больные четко распределились на 2 группы: относительно компенсированную первую группу и декомпенсированную вторую группу.

В клиническую первую группу входили больные с латентной гепатопатией и ПЕН I степени, а во вторую группу – больные с ПЕН II и III степеней по классификации В.Г. Астапенко и др. (1985).

Каждые 15 мин измеряли диурез с расчетом минутного диуреза. Со стороны которая составила 50,9±4,01 мл/г КЩС имело место склонность к метаболическому ацидозу с достоверным уменьшением запасов бикарбонатного буфера.

Оценка полученных результатов показала, что на всех этапах применения анестезиологического пособия у больных с заболеванием печени фиксированы относительные стабильные показатели центральной гемодинамики. При которых происходило умеренное снижение ОПСС и увеличение СИ и МОС на этапе вводного наркоза, что не сопровождалось изменениями показателей центральной гемодинамики.

Данные показателей центральной гемодинамики, а так же мониторно - компьютерное наблюдение остаются статистически достоверными цифровыми данными. Происходило улучшение печеночного кровотока, выраженное увеличением оттока крови из печени.

Показатели КОС, водно-солевого обмена и количество кислых метаболитов особых изменений не претерпевали. Обратил внимание на практически, не изменяющиеся уровни активности гепатоспе-

цифических ферментов АЛТ, АСТ, К-К, ГТ, ЛДТ, ГБДГ, ЩФ, что свидетельствует об отсутствии выраженного патогенного действия этого вида анестезии на функциональное состояние печени.

После окончания общего обезболивания происходило повышение общего белка плазмы крови за счет альбумина со снижением степени диспротеинемии и умеренное угнетение гуморального иммунитета. Таким образом комбинированная кетаминовая анестезия обеспечивает стабильность основных гомеостатических параметров человеческого организма и оказывает минимальное воздействие на функциональное состояние печени, что позволяет применять ее при хирургических операциях у больных с клиникой печеночной недостаточности, с заболеваниями печени.

ВЫВОДЫ.

1. Критериями адекватности комбинированной кетаминовой анестезии у больных с заболеваниями печени с клиникой печеночной недостаточности является: отсутствие значимых изменений центральной гемодинамики и печеночного кровотока, стабильность показателей водно-солевого обмена, электролитного, кислотно-основного состояния эцимограммы и белкового спектра плазмы на всех этапах анестезиологического пособия и в раннем послеоперационном периоде.
2. Сочетание кетамина с фентанилом и дроперидолом обеспечивает надежную защиту организма от операционного стресса.
3. В предоперационную подготовку необходимо включить препараты парентерального питания аминокислотного состава - Инфузол, восполнение ОЦК рефортан, стабизол, а также коррекция водно-солевого, белковых обменов интенсивная дезинтоксикационная терапия
4. При тяжелой степени печеночной недостаточности следует проводить комбинированную кетаминовую анестезию стабилизированную нерфолом - Индия. При этом нерфол вводят фракционно в общей дозе 0,3 мг/кг за 7-10 мин до начала наркоза с последующим введением при необходимости в процессе операции.

Литература:

1. Аркатов. В.А. Быщенко В.В. Анестезиологическое обеспечение при оперативных вмешательствах у больных с портальной гипертензией и циррозом печени // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени. Хорьков. 1986. с.3-4.
2. Алиев М.А. Клячковская Р. Ц. Верболович В.П. И др. Влияние общей анестезии на гормональный гомеостаз // Прогресс и перспективы развития анестезиологии и реаниматологии. Алма-Ата. 1986. с.3-15.
3. Астапенко В.Г., Мачулин Е.Г., Плотноков Ю.В. Клинико-биохимическая классификация печеночной недостаточности // Хирургия. 1985. №1 с. 30-34.
4. Малиновский Н.Н., Леонтьева Н.С., Мешалкин И.Н. и др. Степень операционного риска (методика клинического определения и практическое значение) // Хирургия. 1973. №10 с. 32-36.
5. Мансуров Х.Х. Классификация недостаточности печени // Актуальные вопросы патологии печени. Душанбе. 1972. Вып. 6. с. 7-15.
6. Мансуров Х.Х., Муратов Р.Х. Печеночная недостаточность // Здравоохранение Таджикистана. 1985. №1. с.12-22.
7. Бунятян А.А., Выжигина М.А., Флеров Е.В. Многокомпонентная внутривенная анестезия на основе

- инфузиокетамина в хирургии легких и средостения . Анестезиология и реаниматология .1982: 16-20.
8. Ваневский В.А., Ершова Т.Г., Азаров В.И. и др. О механизмах действия кетамина . Вестник АМН СССР.1983;10:43-47.
 9. Пиляева И.Е., Ростунова Н.В. Сравнительная оценка сократительной функции миокарда при многокомпонентной внутривенной анестезии на основе капельной инфузиокетамина и атаралгезии. Анестезиология и реаниматология .1982;3:15-17.
 10. Оболенский С.В., Доманская И.А., Михалиев В.В. и др. Профилактика и интенсивная терапия печеночной недостаточности в хирургии желчных путей . Труды 3 Всесоюзного съезда анестезиологов реаниматологов . Рига ,1983:474-475.
 11. Гологорский В.А., Гриненко Т.Ф., Аскеров Н.М. Насосная и сократительная функция сердца при брюшно-полостных операциях в условиях комбинированной анестезии на основе капельной инфузиокетамина . Анестезиология и реаниматология 1985;3:3-5.
 12. Дарбинян Т.М., Головчинский В.Е., Плехоткина С.И. и др. Исследование нейрофизиологических механизмов общей анестезии кетаминном. Вестник АМН СССР .1974;7:3-19.
 13. Дидже А.А., Антипенко А.Е. Влияние кетаминной анестезии на ферментный спектр сыворотки крови. Вестник хирургии . 1977;4:118-121.
 14. Тогайбаев А.А. Изменение функционального состояния нейроэндокринной системы у онкогинекологических больных при различных способах эндо трахеального наркоза и операции. Автореф. Докт. Дисс.М.,1973.
 15. Шанин Ю.Н. Моно наркоз кетаминном в неотложной хирургии и его влияние на некоторые показатели гомеостаза. Вестник хирургии. 1977;4:114-118.
 16. Сандоре А.А., Митре А.К., Розите В.Я. и др. Применение кетамина у больных с патологией печени . Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии . Таллин,1979:71-73.
 17. Gelman S., Bishop S., Mardis M. Ketamine and arteriovenous, arterioportal and arteriohepatic ven shunting //6 Eur. Congr. Of Anesth. Volume of summaries .London , 1982- P. 362.

THE ADEQUACY OF ANESTHESIA CARE WITH LIVER FAILURE

A.Z. Aliyev, A.M. Mamanov, S.A. Zhorobaev, Z.D. Iminahunov, A.I. Murate, K.K. Kalbaev, K. Tashpolot, A.A. Abdyrakhmanov, Y.A. Aitiev

Osh Interregional United Hospital Department of Anesthesiology & Intensive Care. Osh c., Kyrgyz Republic.

The problem of anesthesial providing operation of hepatopancreato- duodenal zone stay as complicated and at the same time not resolved problem. One of the sufficient and not resolved problem of the surgery and anesthesiology is treatment sick persons with pathology of liver. It's connected with frequent affect of liver for diseases of hepatopancreato – duodenal region for diseases of other organs of abdominal cavity, besides of existing great danger developing of insufficiency of liver after operational period, which accompanies great lethality. The analyses have been conducted during general anesthesia, an early and after operational period of 107 sick people at the age of 42- 95, they were operated on the organs of abdominal cavity, at that surgeries on liver and ways of biliary of 58 sick people.

Aim of the work is to learn the people (persons) with hepatopancreatic insufficiency, adequacy of general

anesthesia, adequacy of central circulatory dynamics using the device called " View T5 Mindray", pulse-oxymeter, acid-base balance"Radiometr" USA enzmogramma liver test.

So, the composition of ketamine fendanilomi drapiridolom, and nirfolom provide reliable protection of the body from operational stress on liver disease with clinical hepatopancreato insufficiency.

Key words: liver failure, anesthesia care.



УДК - 615.211:616-089.888.61

СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДВУХ ОПИЙНЫХ АДЬЮВАНТОВ

Асымбекова Г.У., Сарымсакова Т.А., Токобаев Н.Д., Ворожцов М.Ю.

г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Проведено исследование действия адьювантов и определение необходимых доз применяемых препаратов, с целью уменьшения побочных эффектов и продления времени анестезии в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: анестезиологическое пособие; спинальная анестезия; дозировки, анальгетик; адьюванты; операция.

КЕСАРЬ КЕСҮҮ УЧУРУНДА ЭКИ АПИЙИМДИК АДЬЮВАНТТАРДЫ КОЛДОНУУ МЕНЕН ЖҮЛҮН АНЕСТЕЗИЯСЫ

Кыргыз-Россия Славян Университети, Медициналк Факультет, Акушерство жана гинекология кафедрасы, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Операциядан кийинки мезгилде анестезия убакытын узартуу жана кыйыр таасирлерди азайтуу максатында, адьюванттардын аракетин жана колдонулуп жаткан дары-дармектердин зарыл болгон өлчөмүн аныктоо боюнча изилдөө өткөрүлдү.

Негизги сөздөр: анестезиологиялык колдонмо; жүлүн анестезиясы; өлчөмдөө, оорутпас каражаттар; адьюванттар; операция.

Одним из актуальных методов анестезиологического пособия является спинальная анестезия [1,2]. В акушерской практике интратекальную анестезию впервые применил О.Крайс в 1900г. с целью обезбоживания родов. В наши дни спинальная анестезия заслуженно занимает ведущее место при проведении операции кесарева сечения. Адекватное состояние матери во время операции и достаточное обезбоживание в послеоперационном периоде добавляет популярности спинальной анестезии [3,4].

При проведении спинальной анестезии помимо основного анестетика для усиления и продления анестезии в качестве адъювантов используют: морфин, промедол, фентанил, клофелин. Каждый из них улучшает качество нейроаксального блока и имеет свои особенности[5,6]. Обычно используют два адъюванта – морфин и фентанил, которые являются сильными наркотическими анальгетиками опиоидной группы, но обладают различными свойствами[7,8]. Также каждый из них отдельно давно применяется в качестве адъювантов при проведении спинальной анестезии. Как известно, фентанил является липофильным опиатом, которому свойственно: 1) более быстрое анальгетическое действие (3–5 мин); 2) быстрая сегментарная фиксация к липопротеиновым структурам задних рогов спинного мозга, снижение их концентрации в спинномозговой жидкости; 3) отсутствие ростральной миграции. Морфин это гидрофильный опиат, ему свойственно: 1) замедленное наступление анальгетического эффекта (10–15 мин); 2) длительно сохраняет высокую концентрацию в спинномозговой жидкости (8–12час.) [9].

Цель нашего исследования – оценка анализа действия адъювантов морфина и фентанила на фоне нейроаксальной блокады местным анестетиком для оптимизации обезбоживания во время операции и в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Наши исследования проводились в двух направлениях: 1) использование одновременно двух опиоидных адъювантов при проведении спинальной анестезии при операции кесарева сечения; 2) уменьшение возможных побочных эффектов от применения опиоидных препаратов путём выбора оптимальной дозировки. В клинике мы проводим 96% всех операций кесарева сечения под спинальной анестезией. Нами разработана методика проведения спинальной анестезии бупивакаином с применением двух адъювантов. В качестве последних использовали морфин (продолжительность действия) и фентанил (быстрота действия).

Материалом исследования послужили 94 беременных женщины в возрасте 18–39 лет, перенёвшие операции кесарева сечения при сроках беременности 38–40 недель. Функциональное состояние всех пациенток соответствовало I–II классу по шкале ASA (классификация американской ассоциации анестезиологов). В плановом порядке оперирована 71 беременная женщина, по срочным показаниям – 23 беременных и рожениц.

Длительность операции составляла в среднем 42 минуты. Пациентки были разделены на три группы случайным образом в зависимости от избранной методики послеоперационного обезбоживания. В 1-ой группе беременных женщин в качестве адъюванта применяли морфин, (n=30), во 2-ой – адъювант фентанил, (n=34). В 3-ей группе применяли комбинированное обезбоживание – фентанил+морфин, (n=30). Группы не отличались по возрасту, антропометрическим характеристикам, сроку гестации, классу по ASA, объёму и продолжительности операции.

Во всех группах выполняли спинальную анестезию на уровне L1–L4 в положении сидя. Интратекально вводили 0,5%-ный раствор бупивакаина в дозе 10–12мг.

В 1-ой группе, где в качестве адъюванта вводили 0,1–1 мг морфина гидрохлорида, наступление достаточного уровня анестезии приходилось ждать до 15 минут. Послеоперационное обезбоживание не требовалось до 8 часов после операции. Во 2-ой группе использовался фентанил в стандартной дозировке 25 мкг – анестезия наступала на 3–5-ой минуте. Послеоперационное обезбоживание требовалось уже через 2 часа после пункции. В 3-ей группе (комбинированное обезбоживание) в качестве адъюванта вводили 0,5 мг морфина гидрохлорида и фентанил 0,005%-ный – 25мкг. Анестезия наступала на 5 минуте. Послеоперационное обезбоживание не требовалось до 6–8 часов.

Для послеоперационного обезбоживания использовали внутримышечные инъекции кетонала по 2мл 3 раза в сутки. Все пациентки в течение первых послеоперационных суток находились в палате интенсивной терапии. Качество интра- и послеоперационной анальгезии оценивали по интенсивности болевого синдрома в покое и при активации родильницы. Использовали 10-балльную визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Каждой пациентке предлагалось оценивать свое состояние по 10-балльной системе во время операции и каждый час в послеоперационном периоде. Отдельно отмечали появление побочных эффектов: тошноту, рвоту, кожный зуд, депрессию дыхания, задержку мочи. В течение первых суток послеоперационного периода помимо стандартного мониторинга контролировали частоту дыхания, следили за уровнем сознания. В исследуемых группах оценивали общий расход анальгетиков, а также отслеживали частоту побочных реакций и послеоперационных осложнений. Энтеральное питание после операции временными рамками не ограничивали.

Результаты исследования. Для оценки эффективности обезбоживания во время операции кесарево сечение нами проведен анализ длительности анестезии в исследуемых группах (рисунок 1).

Сравнивая действие морфина и фентанила по скорости наступления анестезии при интратекальном введении мы выяснили, что при применении фентанила необходимая степень анестезии наступает уже через 3 минуты, с морфином время наступления анестезии

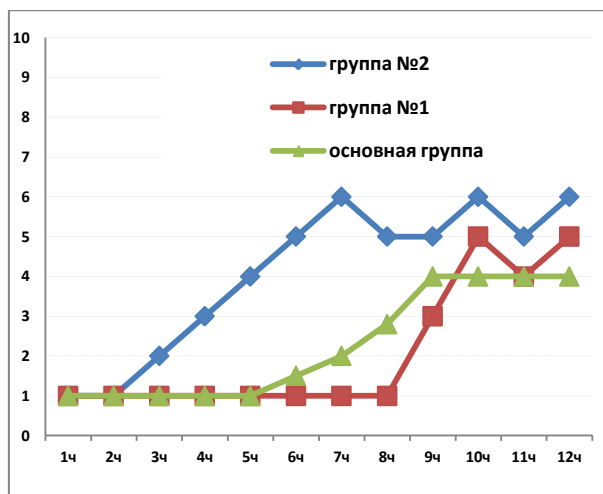


Рисунок 1 – Длительность анестезии в сравниваемых группах (1-я группа с фентанилом, 2-я группа с морфином, 3-я основная группа – комбинированное обезболивание: морфин + фентанил)

удлиняется до 15 минут. Поэтому введение фентанила как основного адьюванта в стандартных дозировках необходимо. Длительность анальгезии с применением морфина увеличивается до 6–8 часов после операции, но часто сопровождается появлением побочных эффектов: тошноты, рвоты, депрессии дыхания, кожного зуда. Интратекальное введение морфина и фентанила в качестве адьювантов значительно улучшило качество обезболивания при операции кесарева сечения и достаточно хорошо продлило анальгезию в послеоперационном периоде.

Адекватное послеоперационное обезболивание у 30 пациенток 3-ей группы достигнуто без дополнительного назначения анальгетиков, тогда как во 2-ой группе (34 пациентки) была необходимость в послеоперационном обезболивании.

Побочные эффекты морфина в виде тошноты наблюдались у 6 пациенток основной группы, у 2 была рвота, 10 человек испытывали кожный зуд против 29 пациенток в первой группе. Жалобы на кожный зуд в области лица, шеи и груди, тошноту, рвоту у 3 пациенток, дважды возникали случаи депрессии дыхания. Кожный зуд умеренной интенсивности ощущали 15 пациенток во 2-ой группе, у 2 наблюдалась тошнота. Купирования этого состояния налоксоном не потребовалось. Побочные эффекты в исследуемых группах представлены в таблице 1.

Оценка новорождённых по шкале Апгар при рождении во всех исследуемых группах не отличалась. Мониторирование частоты дыхания в первые послеоперационные сутки не выявило каких-либо отклонений от физиологических.

Таким образом, применение морфина и фентанила в качестве адьювантов при спинальной анестезии обеспечивает полноценное обезболивание, достаточную релаксацию, помогает избежать пареза кишечника, синдрома Мендельсона (осложнения, с которыми сталкиваемся при проведении общего наркоза), даёт возможность к ранней активации и адаптации

Таблица 1 – Побочные эффекты в сравниваемых группах

Побочные эффекты	1 группа	2 группа	3-я группа, комбинир-ная
Тошнота	12	2	6
Рвота	3	0	2
Кожный зуд	12	15	10
Депрессия дыхания	2	0	0

родильницы в первые сутки после операции кесарева сечения.

Как известно, диапазон дозировок морфина в литературе очень широк – от 0,1 до 2 мг, чаще рекомендуют использовать 0,2–1 мг. Поскольку анальгезия при интратекальном введении морфина достигается дозами в 10–25 раз меньшими, чем при эпидуральном введении, дозозависимые побочные эффекты минимизируются. Большинство из них эффективно устраняются внутривенным введением налоксона.

Для определения дозировки морфина, дающей минимум побочных эффектов, на фоне продолжительной анальгезии исследовали 30 пациенток с разной дозой вводимого интратекально морфина 0,1; 0,5 и 1 мг, также наблюдали продолжительность анальгезии и выраженность побочных эффектов.

Сравнительный анализ показал, что при введении морфина в дозировке 0,1 мг продолжительность анестезии составила 2–3 часа на фоне малого количества побочных эффектов. Только у 3 пациенток наблюдался кожный зуд. При введении морфина в дозировке 0,5 мг, продолжительность анальгезии увеличилась до 6–8 часов после операции. Количество побочных эффектов увеличилось незначительно. У 4 женщин отмечен кожный зуд, 2 испытывали тошноту. При введении морфина в дозировке 1 мг, продолжительность анальгезии достигла 10–12 часов после операции, при этом отмечено увеличение количества побочных эффектов и случаи депрессии дыхания. Частота побочных эффектов представлена на рисунке 2.

Анализируя полученные результаты, можно сказать, что наиболее оптимальной дозировкой морфина в качестве адьюванта при интратекальном введении является 0,5 мг.

Таким образом, на основании проведенного исследования было показано, что при проведении операции кесарева сечения под спинальной анестезией целесообразней использовать два адьюванта – морфин и фентанил.

Фентанил обеспечивает быстрое наступление анальгезии, морфин – длительное интра- и послеоперационное обезболивание.

Это снимает необходимость применения наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Наилучшей, рекомендуемой нами, дозой морфина является 0,5 мг.

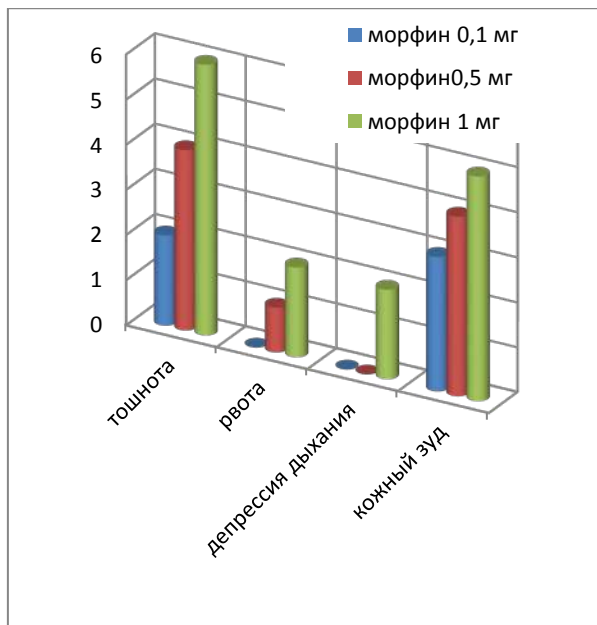


Рисунок 2 – Побочные эффекты в группах с различными дозами морфина

При применении морфина в данной дозировке возникает минимальное количество побочных эффектов, а длительность анестезии продлевается до 8–10 часов после операции. Дозы препаратов, используемые в данной методике, не влияют на внутриутробное состояние плода, позволяют избежать или уменьшить количество побочных эффектов (парез кишечника, рвота, поздняя депрессия дыхания).

Длительное обезболивание дает возможность ранней активации и адаптации роженицы впервые сутки после операции кесарева сечения. Незначительное количество побочных эффектов интратекального введения морфина не влияет на удовлетворенность женщин качеством обезболивания. Достаточное количество наблюдений позволяет считать метод оптимальным, он может быть рекомендован для постоянного применения в практике оперативного акушерства.

Литература:

1. *Корячкин В.А.* Спинальная и эпидуральная анестезия / В.А.Корячкин, В.И. Страшнов. СПб., 2000.
2. Руководство по акушерской анальгезии и анестезии / под ред. Г.Х. Мак-Морланда, Г.Ф. Маркс; пер. с англ. М., 1998.
3. *Светлов В.А.* Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад. Сообщение II. Спинальная анестезия / В.А. Светлов // Анестезиология и реаниматология. 1998. №5. С.37–42.
4. *Семенович А.А.* Руководство по регионарной анестезии и анальгезии в акушерстве и гинекологии / А.А. Семенович, Ким Ен Дин; под ред. Д.Д. Курбанова. Ташкент, 2002.
5. *Шифман Е.М.* Спинальная анестезия в акушерстве / Е.М.Шифман, Г.В.Филипович. Петрозаводск: ООО "Издательство «ИнтелТел»", 2005.
6. *Шурыгин И.А.* Спинальная анестезия при кесаревом сечении / И.А. Шурыгин. СПб., 2004.
7. *Овечкин А.М.* Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы / А.М.Овечкин, С.В. Свиридов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2006. Том 1.
8. *Морган-мл. Дж.Э., М.С. Михаил.* Кн. 1.; пер. с англ. СПб., 1998. С. 398–401.
9. *Рафмелл Дж.Р., Нил Дж.М., Висками К.М.* Регионарная анестезия.: Пер. с англ. М., 2007. – С. 163 – 164.

SPINAL ANAESTHESIA FOR CAESAREAN SECTION USING TWO OPIUM ADJUVANTS

G.U. Aymbekova, T.A. Sarymsakova,
N.D. Tokobayev, M.U. Voroztsov

Kyrgyz-Russian Slavonic University,
Medical Faculty,
Department of obstetrics and gynecology,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.

Investigation of the effects of adjuvants, determination of necessary doses of your medications, with the goal of reducing side effects and prolonged anesthesia in the postoperative period.

Key words: anesthesiology; manual; spinal anaesthesia; dosage; analgesic; adjuvants; operation.



УДК 616.329-001.17-089.87-089.168.1

ТАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ПИЩЕВОДЕ ПО ПОВОДУ ПОСТОЖОГОВЫХ СТРИКТУР

Бейшекеева А.А., Акматов Т.А., Сыдыгалиев К.С.

Национальный хирургический центр при МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Обследовано и пролечено 11 больных в возрасте от 20 до 41 года с постожоговыми стриктурами пищевода. В послеоперационном периоде с целью восстановления питательного статуса использовали энтерально-зондовое питание в модификации клиники. Результаты исследования показали, что энтеральное питание обладает всеми преимуществами парентерального, имеет меньшее количество осложнений, сокращает время пребывания в стационаре.

Ключевые слова: энтеральное питание, постожоговая стриктура пищевода.

**КҮЙҮКТӨН КИЙИНКИ КЫЗЫЛ ӨҢӨЧТҮН
СТРИКТУРАСЫН РЕКОНСТРУКТИВДИК
ОПЕРАЦИЯ КЫЛГАНДАН КИЙИН
ООРУЛУУЛАРДЫ ДАРЫЛООНУН
ТАКТИКАСЫ**

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Күйүктөн кийин кызыл өңгөчтүн стриктура болгон 20 жаштан 41 жашка чейинки 11 оорулуу текшерилди жана дарыланды. Операциядан кийинки мезгилде тамактануу статусун калыбына келтирүү максатында биздин клиниканын модификациясы боюнча энтералдык зонд менен тамактануу жүргүзүлдү. Изилдөөнүн жыйынтыгы энтералдык тамактандыруу парентералдыкка караганда натыйжалуу экендиги, кабылдоолор аз болоору, стационарга жатуу мөөнөтү азаярын көрсөттү.

Негизги сөздөр: энтералдык тамактануу, күйүктөн кийинки кызыл өңгөчтүн стриктурасы.

Введение. Оперативные вмешательства у больных с постожоговыми стриктурами пищевода (ПОСП) характеризуются технической сложностью, необходимостью вскрытия двух полостей по обе стороны диафрагмы, работой в сложной анатомической зоне в условиях односторонней вентиляции. В структуре послеоперационных осложнений преобладают бронхолегочные и сердечно-сосудистые осложнения. Легочные осложнения, особенно аспирационная пневмония, являются ведущей причиной летальности после эзофагэктомии. Как правило, у больных с ПОСП отмечаются снижение функциональных резервов организма и выраженные нарушения, обусловленные сопутствующей патологией. Неблагоприятные результаты оперативного лечения таких больных, как правило, связаны с недостаточно полной коррекцией трофологических нарушений в пред- и послеоперационном периодах [3, 5].

Для осуществления анаболических процессов в ране, для поддержания синтетической функции печени и обеспечения адекватной работы иммунной системы требуется повышенное количество пластического и энергетического материала, которым становятся мышечные белки, жировая ткань и кожа. В этой связи в последнее время все больше внимания уделяется изучению нутритивного статуса у больных с ПОСП. По данным зарубежных рандомизированных исследований, ЭП как вид нутритивной поддержки имеет неоспоримые преимущества перед парентеральным питанием [6,7]. Своевременная и адекватная коррекция белково-энергетической недостаточности, ранняя активизация пациента позволяют снизить риск развития послеоперационных осложнений [1]. Учитывая высокие показатели летальности и частоты развития осложнений, проблема, связанная с разработкой новых способов предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов с ПОСП

остается актуальной.

Цель исследования - улучшение результатов оперативного лечения, снижение частоты послеоперационных осложнений и летальности у больных с ПОСП.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 11 больных, находившихся в Национальном хирургическом центре при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики в период с 2009 по 2014 г. и перенесших хирургическое лечение по поводу декомпенсированной ПОСП (полная непроходимость пищевода для любой пищи [2]). Средний возраст пациентов составил $30,1 \pm 5,8$ года. Химический ожог пищевода возник в результате приема уксусной кислоты у 8 (72,8%) пациентов, щелочи — у 2 (18,2%) пациентов. У 1 (9%) больной уточнить характер повреждающего химического агента было невозможно.

Всем больным выполнены реконструктивно-восстановительные операции с формированием эзофагогастроколостомии антиперистальтическим трансплантатом из поперечно-ободочной кишки. В 7 случаях (63,7%) произведена субтотальная резекция пищевода, у 4 (36,3%) — резекция нижней трети пищевода. Во всех случаях пластики пищевода трансплантат проводился в заднем средостении с дренирование заднего средостения, брюшной полости, плевральных полостей.

При поступлении, до назначения гипералиментации, оценивались такие антропометрические показатели, как индекс массы тела (ИМТ), толщина кожной складки над трехглавой мышцей плеча «нерабочей» руки (ТКЖСТ), окружность мышц плеча (ОМП) в той же области. Проводились обще-клинический и биохимический анализ крови в динамике лечения. Ориентировались на лабораторные показатели трофологического статуса [1] (табл.1).

Таблица 1 - Оценка клинико-лабораторных показателей недостаточного питания (по Л.А. Вашакмадзе, 2013)

Показатель	Норма	Недостаточное питание		
		легкое	умеренное	тяжелое
Общий белок (г/л)	>65	65-55	55-45	<45
Альбумин (г/л)	>35	35-30	30-25	<25
Трансферрин (г/л)	>2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	<1,6
Число лимфоцитов (10 ⁹ /л)	>1800	1800-1500	1500-900	<900

В клиническую динамику питательного статуса включали такие параметры, как начало перистальтики, появление стула, сроки возвращения к обычной диете, продолжительность ЭЗП, сроки активизации, длительность пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и в стационаре.

Парентеральное питание проводили через центральный венозный (v. subclavia) доступ. В качестве источника пластического азота использовали растворы кристаллических аминокислот (Инфезол-40, Нирмин 10%). В качестве энергетического обеспечения использовали гипертонические растворы глюкозы. В схему включали солевые растворы (физиологический раствор, раствор Рингера-Локка) и витаминотерапию. Предоперационная подготовка осуществлялась в течение 5-6-ти суток. Препараты назначались в зависимости от исходного состояния больного и его клинико-лабораторных показателей. По показаниям проводилась плазмозамещающая терапия. Всем пациентам в послеоперационном периоде с супрессивной целью назначался сандостатин для профилактики развития острого послеоперационного панкреатита, H₂-блокатор – для профилактики стрессовых язв желудка и ДПК.

В предоперационном периоде интенсивная нутритивная поддержка осуществлялась также в течение 5 суток через гастростому. При проведении энтерального питания в пред- и послеоперационном периодах у 10 больных придерживались разработанной схемы д.м.н. К.С. Сыдыгалиева [4].

Энтеральное питание в послеоперационном периоде начинали с 1-х сут после выполнения радикальной операции посуточно по часам, вводя через назогастроюнальный зонд смесь инъектором, постепенно увеличивая объем смеси в течение 3-х суток от 850 мл до 2250 мл. Основными компонентами ЭЗП были Биолакт-ЛБ, куриный бульон, яйцо, компот из кураги, вводившиеся дозированно в теплом виде. С 3-их суток к этим компонентам добавлялась манная каша 10% (жидкая). До момента полного энтерального погашения потребности пациента в калориях параллельно проводили парентеральную поддержку растворами электролитов и глюкозы.

При сохранении низкого уровня гемоглобина (менее 90 г/л) для коррекции послеоперационной кровопотери проводили своевременные гемотрансфузии препаратов донорской крови. Потребности в переливании больших доз препаратов крови, инотропной поддержке, массивной диуретической терапии не было.

Результаты исследований обрабатывали методами вариационной статистики с вычислением среднего арифметического выборочной совокупности M , стандартного отклонения σ .

Результаты и их обсуждение

У всех больных при поступлении отмечались выраженные нарушения питательного статуса — дефицит массы тела $27,9 \pm 2,8\%$ при ИМТ $15,9 \pm 0,4$, что соответствовало гипотрофии II степени по В.М. Луфту (1995).

Продолжительность предоперационной подготовки составляла $5,8 \pm 1,7$ сут. Общее время госпитализации составило $20,2 \pm 1,8$ сут. После выполнения радикального вмешательства энтеральное питание через зонд проводили в

среднем $8,8 \pm 0,5$ сут, и параллельно использовали парентеральную поддержку вводно-электролитными растворами в течение $3,9 \pm 0,6$ сут.

К 7-м суткам послеоперационного периода отмечено динамичное приближение показателей протеинограммы к нижней границе нормы (табл.2)

Таблица 2 - Динамика лабораторных показателей протеинограммы после выполнения радикальной операции, ($M \pm \sigma$)

Общий белок, г/л			Альбумин, г/л		
3-и сут	7-е сут	При выписке	3-и сут	7-е сут	При выписке
$58,1 \pm 3,7$	$60,7 \pm 4,5$	$70,8 \pm 2,4$	$34,1 \pm 1,8$	$35,6 \pm 2,6$	$37,9 \pm 1,2$

Использование седативных препаратов и миорелаксантов оказывает депрессивное действие на дыхание. Длительный нервно-мышечный блок ведет к снижению экскурсии грудной клетки, уменьшению активности дыхательных мышц, нарушению трахеобронхиального дренажа, что в условиях невозможности полноценного откашливания ведет к развитию участков коллапса легкого. Экстубация проводилась при восстановлении мышечного тонуса и спонтанного дыхания, в среднем через 3,5 ч после операции (1,5–12 ч). Далее проводились ингаляции увлажненным кислородом через носовую канюлю. В 1-е сут послеоперационного периода начинали активизацию больных в пределах кровати (полулежащее положение в постели, простые активные и пассивные движения), проводилась дыхательная гимнастика, обучение дыханию с интермиттирующим положительным давлением в дыхательных путях. В первые сутки после перевода в отделение стационара назначались препараты-муколитики.

Использование H₂-блокаторов либо ингибиторов протонной помпы в сочетании с прокинетиками (метоклопрамид) снижает риск развития аспирации за счет контроля над послеоперационной тошнотой и рвотой.

Одним из компонентов реабилитации являлось адекватное обезболивание пациента с минимизацией наркотических анальгетиков, позволившее уменьшить число послеоперационных осложнений за счет ранней активизации пациентов и улучшения дыхательной деятельности. Сроки нахождения пациентов в ОРИТ составляли в среднем 3,2 сут.

После перевода в отделение проводили дальнейшее расширение режима физической активности. На 2-е сут после операции больные присаживаются на краю кровати без ограничения по времени (исходя из самочувствия), разрешается вставать с помощью поддержки и передвигаться в пределах палаты. Начиная с 3-х сут послеоперационного периода, пациенты выходят на непродолжительные прогулки по отделению в сопровождении. С 4-х сут большинство больных

способны самостоятельно обслуживать себя, выполнять необходимые гигиенические мероприятия.

При введении ЭЗП у пациентов после реконструктивных операций на пищеводе в ранние сроки отмечалось восстановление моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта: появление перистальтики, газов и стула, что подтвердило положительное влияние ЭП на моторную функцию кишечника (табл. 3).

Таблица 3 - Динамика клинических показателей питательного статуса после выполнения реконструктивной операции ($M \pm \sigma$), сут

Кол-во больных	Появление перистальтики	Отхождение газов	Появление стула	Двигательная активность	Длительность послеоперационного периода	Пребывание в ОРИТ
11	1,7 ±0,5	2,5 ±0,6	4,9 ±1,0	2,1 ±0,3	18,4 ±4,4	3,2 ±0,5

Одним из осложнений ЭП были диспепсические расстройства в виде диареи, наблюдавшиеся у 2 (18,2%) пациентов, которые купировались самостоятельно.

Другие осложнения имели место у 2 из 11 пациентов, в их числе пирогенные реакции - у 2, флебит подключичной вены - у 1 больной, что потребовало коррекции и дополнительной специфической терапии. Летальных исходов не отмечено.

Раннее энтеральное питание у пациентов с непроходимостью пищевода доброкачественного характера в Национальном хирургическом центре МЗ КР используется в течение последних нескольких лет. Проведенное исследование показало, что применение ЭЗП в послеоперационном периоде у истощенных больных с длительной непроходимостью пищевода позволяет стабилизировать анаболические процессы организма, способствует более быстрой активизации кишечной моторики, уменьшает число инфекционных осложнений, сокращает время пребывания в стационаре и ОРИТ.

Заключение. Таким образом, проведение энтерального питания через зонд у пациентов с хронической непроходимостью пищевода после химических ожогов может служить методом выбора для послеоперационного ведения. Результаты исследования показали, что энтеральное питание имеет меньшее количество осложнений, сокращает время пребывания пациентов в стационаре, снижает экономические затраты.

Литература:

1. Вашакмадзе Л.А. Комплексная профилактика послеоперационных осложнений при хирургическом и комбинированном лечении больных раком грудного отдела пищевода [Текст] /Л.А. Вашакмадзе, В.М. Хомяков, Е.Э. Волкова. - М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена»

Минздрава России, 2013. - 30 с.
 2. Лечебная тактика и выбор способа хирургического лечения больных с протяженными ожоговыми стриктурами пищевода [Текст] /А.Ф. Черноусов, А.И. Чернооков, Д.В. Ручкин и др. //Хирургия. - 2002. - № 4. - С.11-16.
 3. Реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе при послеожоговых рубцовых стриктурах [Текст] / [Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Жураев Ш.Ш. и др.]// Хирургия. - 2005. - № 12. - С. 40-43.
 4. Сыдыгалиев К.С. Клинико-патогенетическая оценка и коррекция постгастрорезекционной энтеральной недостаточности (клинико-экспериментальные исследования) [Текст]: / автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.17, 14.03.03 / К.С. Сыдыгалиев. - Бишкек. - 2011. - 35 с.
 5. Шраер Т.И. Результаты хирургического лечения сочетанных химических ожогов верхних отделов пищеварительного тракта [Текст] / Т.И. Шраер, Е.В. Лишов // Анналы хирургии. - 2003. - № 4. - С.37-39.
 6. Kehlet H. Multi-modal strategies to improve surgical outcome [Text] / H. Kehlet, D.W. Willmore // Amer. J. Surg. - 2002. - Vol. 183. - P.600.
 7. Nicola W. Nutrition support to patients undergoing gastrointestinal surgery [Text] / W. Nicola // Nutr. J. - 2003. - V.2. - P.1-5.

TACTIC OF POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF SURGERY PATIENTS WITH A BURN SCARRING STENOSIS OF THE ESOPHAGUS AFTER RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON ESOPHAGUS

A.A. Beishekeeva, T.A. Akmatov, K.S. Sydygaliev

Bishkek c., Kyrgyz Republic.

Overall and treated 11 patients aged 20 to 41 with burn scarring strictures of the esophagus. in postoperative period recieved enteral feeding by the tube in clinic modification. The results of investigation indicated that enteral feeding by the tube possesses all advantages of parenteral nutrition, reduces number of complications, cuts the time of hospital stay.

Key words: enteral nutrition, burn scarring strictures of the esophagus.



УДК 616-089.5:614.8.026.1

**ШКАЛА ОЦЕНКИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА**

*Герасимов Э.М., Адашбаев Н.Т.,
Мырзаканова А.Ч., Денисова П.В.*

**Кыргызский государственный медицинский институт повышения квалификации и переподготовки кадров.
Национальный центр онкологии МЗ КР,
отделение анестезиологии и реанимации,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В статье для оценки анестезиологического риска предлагается бальная шкала, основанная на показателях артериального давления, частоты сердечного сокращения, антропометрических данных (масса тела, рост) с использованием математических формул.

*По данным двойного производного (АД сист.*ЧСС) можно судить о потреблении кислорода миокардом, индекс массы тела (ИМТ) позволяет судить о состоянии питания (ожирение или кахексия), операционный стресс - показатель состояния вегетативной нервной системы. Все эти факторы могут быть использованы для оценки анестезиологического риска, как перед операцией, так и интра- и послеоперационном периоде с использованием данной шкалы.*

Ключевые слова: анестезиологический риск, двойное производное, индекс массы тела, операционный стресс.

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫК КОРКУНУЧТУ
БААЛОО ШКАЛАСЫ**

Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо жана адистикти жогорулатуу институту,

**Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигинин Улуттук онкология борбору анестезиология жана реанимация бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Макалада анестезиологиялык коркунучту баалоо үчүн математикалык формулаларды колдонуу менен (дененин массасы, бою) жүрөктүн жыйрылышынын жыштыгы, артериалдык канбасымынын көрсөткүчтөрүнө негизделген баллдардын шкаласы сунушталат.

Кош туундуктун маалыматтары боюнча (АКБ сист.ЖЖЖ) миокардын кычкылтек тикеректөөсү жөнүндө айтса болот, дене массасынын индекси (ДМИ) тамактанууну набалы жөнүндө түшүндүрөт (семируу же кахексия), операциялык стресс- вегетативдик нерв системасынын абалынын көрсөткүчү. Бардык жогорудагы факторлор аталган шкаланы колдонуу менен операциянын алдындагыдай эле,

интра- жана операциядан кийинки мезгилде дагы анестезиологиялык коркунучту баалоо үчүн колдонсо болот.

Негизги сөздөр: анестезиологиялык коркунуч, кош туундук, дене массасынын индекси, операциялык стресс.

Анестезиология - это специальность, где действия врача-анестезиолога могут причинить непреднамеренный вред больному. Эту фразу нередко услышать на различных форумах или прочесть в журналах, руководствах. И это так. История нашей специальности это подтверждает. Уже через 11 недель после первого применения для наркоза хлороформа, у больного наступила на столе остановка сердца. и, к сожалению, это, хоть и очень редко, но встречается. И до сих пор ученые и врачи-практики ищут пути снижения количества тяжелых осложнений, связанных с проведением анестезиологических пособий.

Безопасность пациента - это предотвращение неблагоприятных исходов или повреждений во время процесса лечения или уменьшение ущерба в случае его наступления. Хотя безопасность пациента не является прерогативой только анестезиолога, и тяжелые осложнения, вплоть до летальных, редко связаны с прямыми ошибками анестезиологов, последние постоянно предпринимают попытки дать оценку состояния больного, влияния на него препаратов для наркоза, объема и длительность операции.

Одним из таких путей является создание шкал, с помощью которых оценивается состояние пациента, вероятность осложнений и исходов.

С 2001 года в нашей республике решением Первого конгресса врачей анестезиологов-реаниматологов для оценки предоперационного состояния больных была принята классификация физического состояния больных по ASA (Американская ассоциация анестезиологов). В основу шкалы положены оценки наличия или отсутствия системных заболеваний и степени их выраженности. В шкале не говорится о характере, длительности операций. Шкала хорошая, но в условиях периферических ЛПУ, нередко отсутствия кардиологов, пульмонологов, диагностической аппаратуры, быстро оценить наличие и степень выраженности системных заболеваний бывает сложно, и поэтому отнесение больных к тому или иному классу бывает произвольным, чаще в сторону увеличения степени риска.

Предложенная профессором В.А. Гологорским шкала операционного риска в зависимости от физического состояния больного и тяжести оперативного вмешательства, в сущности повторяет классификацию ASA, добавляя в неё баллы предполагаемой тяжести оперативного вмешательства. Шкала нашла широкое применение в практике анестезиологов-реаниматологов.

Существует ещё много других шкал (SAPS II, SOFA, APACHE II и другие) для оценки тяжести состояния больных и прогнозов исходов заболевания.

Все они требуют более или менее точной оценки наличия и тяжести системных заболеваний сердечнососудистой, дыхательной и других систем, проведения лабораторных исследований, а это в наших условиях не всегда возможно.

Анестезиологические осложнения, осложнения раннего послеоперационного периода часто связаны с патологией миокарда, метаболическими нарушениями в виде ожирения или кахексии.

Мы попытались, используя доступные и даже обязательные методы обследования больных, составить простую шкалу риска возникновения осложнений во время операций и в раннем послеоперационном периоде. При её составлении использовались данные артериального давления, массы тела и роста. Используя их, определяли такие показатели, как:

1. двойное производное (АД сист.*ЧСС)
2. уровень операционного стресса
3. индекс массы тела.

Почему были выбраны эти показатели?

1. Считается, что оптимальный уровень потребления миокардом кислорода (во время анестезии) поддерживается в тех случаях, когда колебания ЧСС и АД не выходят за пределы 20% от исходной величины, либо обычных значений для данного пациента. Оценка соответствия потребности миокарда в кислороде и его доставка

старше 26 лет, значение показателя ИМТ выше 20,0-25,9 считается признаком повышенного питания и ожирения от 1-й (28,0-30,9) до 4-й (41,0 и >) степени, а снижение (< 19,0-19,9) - признаками истощения.

У пациентов с ожирением имеются метаболические и функциональные изменения в органах и системах, существенно затрудняющие проведение, и повышающие риск анестезии, оперативного вмешательства и течение послеоперационного периода.

Мы попытались объединить в одну шкалу вышеперечисленные показатели с распределением по баллам в зависимости от степени изменений показателей артериального давления, массы тела и роста, приняв за норму (5 баллов) следующие показатели:

1. двойное производное - 8000-12000 у.е.
2. операционный стресс - 1,5-2,0 у.е.
3. индекс массы тела - 20,0-25,9 у.е.

Эти данные взяты из учебников. Максимальная сумма баллов - 15, минимальная - 3, означает чрезвычайно высокий риск возникновения осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде (данные приведены в таблице 1)

При апробации этой шкалы были обследованы (по указанным параметрам) больные со

Таблица 1

№	Показатель	Норма	Низкий	Умеренный	Высокий	Чрезмерно высокий
	баллы	5	4	3	2	1
1	Величина двойного производного	8000-12000 УЕ	12000-15000 УЕ	15000-18000 УЕ	18000-23000 УЕ	>23000 УЕ
2	Операционный стресс	1,5-2,0 УЕ	2,0-3,0 УЕ	3,1-4,5 УЕ	4,6-6,0 УЕ	>6,1 УЕ
3	Индекс Кетле (ИМТ)	20-25,9	26-30,9	31-35,9	36-40,9	41<
4	Сумма	15	12	9	6	3

коррелирует с величиной "двойного производного", когда (АД сист.*ЧСС) не выходит за пределы 8000-12000 у.е.

Значительное повышение (18000-23000), как и понижение чревато возникновением кардиальных осложнений.

2. В 1998 году Шейх-Заде предложил формулу определения операционного стресса, учитывающую массу тела, ЧСС, пульсовое давление. Норма 1,5-2,0 у.е.

Уровень стресса (УС) = $\sqrt[3]{MT \cdot ЧСС \cdot \text{Пульсовое давление} \cdot 0,000126}$

Корень кубический из показателя массы тела и его величину можно найти в таблицах Брадиса или с помощью компьютера.

3. Индекс массы тела (Индекс Кетле) предложен ВОЗ как высокоинформативный и простой показатель, отражающий состояние питания больного. Его формула - $MT/рост M^2$. У лиц

следующей онкологической патологией:

1. группа больных с опухолями репродуктивной системы
 2. группа больных с опухолями головы и шеи
- Все больные были разделены на две группы:

В первую группу вошли пациенты с сердечнососудистой патологией (ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, различные нарушения ритма сердца). Их количество - 31 пациент.

Шкала распределения представлена в таблице №2, из которой видно, что большинство пациентов относятся умеренному и низкому риску, и лишь несколько пациентов можно отнести к высокому риску анестезии.

Вторую группу составили больные с отсутствием данных о сопутствующих заболеваниях. Их количество составило 20 пациентов. Шкала распределения больных представлена в таблице 3.

Данные, представленные в таблице 3, согласно шкале распределения, показывают, что большинство больных можно отнести к категории с низким риском анестезии.

Следует учесть, что у всех пациентов, которые распределены по предложенной шкале, с наличием сопутствующей патологии и без патологии, оперативные вмешательства были плановыми.

реаниматологии. М., 1982, с.138.

1. З Корячкин В.А. и др. «Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии», С-Пб., 2004
2. Дж.Эдвард Морган мл., Мэвид С.Михаил «Клиническая анестезиология» М., 2008
3. Сумин С.А. и др. "Анестезиология и реаниматология"// Учебное пособие в двух томах. Медицинское информационное агентство. М., 2010

Таблица 2

№	Показатель	Норма	Низкий	Умеренный	Высокий	Чрезмерно высокий
	Баллы					
1	Величина двойного производного	13	15			
2	Операционный стресс	3	15	13		
3	Индекс Кетле (ИМТ)	8	9	8	6	
4	Сумма	15	12	9	6	3

Таблица 3

№	Показатель	Норма	Низкий	Умеренный	Высокий	Чрезмерно высокий
	Баллы					
1	Величина двойного производного	12	8	1		
2	Операционный стресс	15	4	1		
3	Индекс Кетле (ИМТ)	12	5	3		
4	Сумма	15	12	9	6	3

Больные с патологиями сердечнососудистой системы предварительно проходили дополнительные обследования и получали соответствующее лечение. Возможно, предоперационная подготовка значительно снизила риск анестезии по шкале распределения.

Резюмируя вышесказанное, можно сделать выводы:

1. Предложенная нами шкала распределения может послужить дополнением при оценке риска анестезии.
2. Этот метод может дать оценку не только риску в предоперационном периоде, но в раннем послеоперационном периоде. Зная исходные показатели стресс-реакции организма и возможные осложнения, связанные с ним, можно в предоперационном периоде, при необходимости, отложить плановые операции и подготовить пациента.
3. Вышеизложенная методика проста в использовании.

Литература:

1. Александров Н.Н., Нодельсон С.Е., Фрадкин. С.З., Пантюшенко Т.А. "Прогностическая комплексная оценка операционного риска"//Актуальные вопросы обезболивания в онкологии. Л., 1981, с.5-6.
2. Гологорский В.А. "Оценка функционального состояния различных систем организма больного перед операцией"//Справочник по анестезиологии и

ANESTHETIC RISK ASSESSMENT SKALE

E.M. Gerasimov, N.T. Adashbaev, A.Ch. Myrzakanova, P.V. Denisova.

**Department of Anesthesiology and Intensive Care,
National Oncology Center Ministry of Health,
Bishkek C., Kyrgyz Republic.**

In this paper to assessment the anesthetic risk is proposed point scale based on blood pressure , heart rate , anthropometric data (weight, height) using mathematical data formula. Po double derivative(systolic blood pressure multiplied by the heart rate) can judge to the consumption of myocardial oxygen body mass index (BMI) gives an indication of nutritional status (obesity or cachexia), surgical stress indicator of the autonomic nervous system. All of these factors can be used to assessment the risk of anesthetic before surgery as well as intra- and postoperative using this scale.

Keywords: anesthesia risk, double derivative, body mass index, surgical stress.

УДК 616-006.04-07:615.456

**ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАННЕЙ
ДИАГНОСТИКИ НУТРИТИВНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СО
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ**

*Денисова П.В., Адашбаев Н.Т., Герасимов Э.М.,
Мырзаканова А.Ч.*

**Национальный центр онкологии МЗ КР,
отделение анестезиологии и реанимации,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В статье изложена значимость ранней диагностики нутритивной недостаточности у больных со злокачественными новообразованиями. Учет этих данных, для правильного планирования тактики лечения, выбор типа необходимой терапии в зависимости от степени нутритивной недостаточности, и непосредственное улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: нутритивная недостаточность, злокачественные новообразования, оценка нутритивного статуса.

**НУТРИТИВДИК ЖЕТИШСИЗДИГИ
БАЙКАЛГАН БЕЙТАПТАРДА ЗАЛАЛДУУ
ЖАҢЫ ШИШИКТЕРДИН ПАЙДА
БОЛУУСУН ЭРТЕ АНЫКТООНУН
ПРАКТИКАЛЫК МААНИСИ**

**Кыргыз Республикасынын Саламаттык Сактоо
Министрлигинин Улуттук Онкология Борбору,
Анестезиология жана кайра жандандыруу бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Статьяда нутритивдик жетишсиздик байкалган бейтаптарда залалдуу жаңы шишиктердин пайда болуусун эрте аныктоонун практикалык мааниси баяндалган. Эрте аныктоонун жыйынтыктары дарылоону туура жолго коюуга, нутритивдик жетишсиздиктин өрчүү деңгээлине жараша дарылоо түрүн тандоого жана бейтаптардын жашоосунун сапатын көтөрүүгө шарт түзөт.

Негизги сөздөр: нутритивдик жетишсиздик, залалдуу жаңы шишиктер, нутритивдик статусу (нутритивдик өрчүүнүн деңгээлин) баалоо.

Внедрение современных принципов ведения онкологических больных, несомненно, улучшило качество жизни пациентов. При этом основную роль отводится многокомпонентной терапии, которая включает в себя элемент нутритивной поддержки.

Развитие опухолевого процесса в организме, как правило, часто сопровождается возникновением нутритивной недостаточности, что проявляется снижением массы тела, общей слабостью, быстрой утомляемостью и как следствие уменьшением физической активности. Нутритивная

недостаточность (НН) является частым, а зачастую первым и единственным клиническим проявлением злокачественного заболевания, особенно при новообразованиях поражающих органы желудочно-кишечного тракта. Различные методы противоопухолевой терапии (операции, лучевая терапия, химиотерапия) и их комбинации сопряжены с высокой медикаментозной токсичностью и лучевой нагрузкой на весь организм больного. На ряду с повышением энергетических затрат для восстановления сил организма, у пациентов отмечается снижение аппетита что приводит к формированию нутритивной недостаточности. Нутритивная недостаточность может на прямую влиять на эффективность лечения а на прогноз заболевания. У больных с выраженной НН возникает необходимость редуцировать дозы химиопрепаратов, уменьшать лучевую нагрузку на организм. Данные факторы негативно влияют на эффективность лечения. В связи с этим необходима разработка принципов ранней диагностики НН, правильная организация лечебного питания. Необходим индивидуальный подход к каждому пациенту в зависимости от локализации, стадии онкологического процесса, проводимого противоопухолевого лечения, степени выраженности НН [2].

По данным Европейского общества парентерального и энтерального питания (ESPEN), частота недостаточности питания у онкологических больных 46 - 88%. Исследование, проведенное группой ESOG в 2003 г., включавшее более 3 тыс. онкологических больных, установило, что частота формирования НН при опухолевом поражении органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) колеблется от 70 до 83%. На прямую зависит от стадии и локализации опухоли. Наиболее часто НН встречается при раке желудка и поджелудочной железы (75–80%), локализации опухоли в легких, ободочной кишке, простате (54–64%), при различных саркомах, гемобластозах (31–40%). [4] Тяжелая НН, достигая максимальных проявлений в виде синдрома кахексии, может быть непосредственной причиной смерти у 20 % всех онкологических больных. Необходимо отметить, что синдром кахексии может проявляться при проведении комбинированного лечения – это так называемый ятрогенный эффект проведенной терапии. Во время проведения лечения потеря массы тела >10% может возникать у 45% больных. [1].

Среди всех мероприятий, направленных на раннюю диагностику нарушений пищевого статуса у онкологических больных, наиболее эффективными с точки зрения доказательной медицины (уровень доказательности «А») являются следующие (ESPEN, 2006): [4].

1. Нутритивная поддержка больных из группы высокого риска по формированию недостаточности питания в течение 10-14 дней до запланированного оперативного вмешательства;
2. Интенсивный мониторинг пищевого статуса и использование продуктов с высокой нутриентной плотностью во время проводимой лучевой или

химиотерапии;

3. Предпочтение (где возможно) пероральному пути поступления нутриентов;

4. Использование эссенциальных пищевых веществ (аргинин, омега-3 жирные кислоты, нуклеотиды) в течение 5-7 дней предоперационного периода у больных, после объемных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

Оценка нутритивного статуса. Показания для определения вида нутритивной поддержки, расчет энергетических потребностей организма, выбор типа питательной смеси и ее дозировки осуществляются на основании оценки нутритивного статуса (НС). Оценка НС производится по анамнестическим данным, антропометрическим показателям, биохимическим и иммунологическим показателям.

Данные анамнеза и осмотра пациента: Необходимо оценить общее состояние пациента, выявить причины, приводящие к недостаточности питания (снижение аппетита, желудочно-кишечные симптомы), контролировать потерю массы тела, проанализировать историю болезни и особенно прием медикаментов. Необходим анализ качественного и количественного состава нутриентов, что необходимо для оценки адекватности потребления энергии, белка, микро- и макронутриентов. При врачебном осмотре могут быть диагностированы нарушения физических и психических функций, связанные с недостаточностью питания (анорексия, снижение физической активности, быстрая утомляемость). По показаниям назначается измерение объема получаемой пациентом жидкости, диуреза, исследование уровня креатинина, мочевины и электролитов. Необходимо оценивать дополнительные потери жидкости организмом (пот, отделяемое из ран, фистул и т.д.)

Анамнестические данные используются для определения темпов и степени потери массы тела в соответствии с Таблицей 1 [6].

Тесты и методы, используемые в оценке пищевого статуса.

Антропометрия отражает изменения анатомических параметров, связанные с

нарушением пищевого статуса.

Таблица 1. - Сроки заболевания и степень потери массы тела.

Время	Средняя тяжесть	Тяжелая степень
1 неделя	1-2 %	>2 %
4 недели	5 %	>5 %
12 недели	7,5 %	>7,5 %
36 недель	10 %	>10 %

Масса тела – наиболее часто используемый параметр в клинической практике. Кратковременные изменения массы тела отражают в основном колебания водного баланса. Долговременные изменения могут отражать изменения в реальной тканевой массе, хотя и не объясняют структурных изменений. Непроизвольная потеря массы тела за период более 3 месяцев является полноценным критерием оценки пищевого статуса от легкой (<5 %) до тяжелой (>7,5%) степени недостаточности питания.

Индекс массы тела (ИМТ): отношение массы к росту. Его рассчитывают по формуле:

$$ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$$

Для пациентов обоего пола и большинства возрастных групп установлены следующие оценки нутритивного статуса по данным ИМТ:

- 30 – повышенное питание
- 20-25 – нормальное значение
- 18 – 20 – возможное истощение
- < 18 – истощение

ИМТ является ориентировочным показателем оценки пищевого статуса, поскольку не учитывает соотношение тощей и жировой ткани. Следовательно, не может быть единственным критерием оценки НН. Для уточненного анализа пищевого статуса может проводиться более тщательное обследование с помощью опросников, антропометрических и лабораторных методов, оценки ИМТ в динамике (Табл.2).

Окружность плеча (ОП) измеряется в динамике с помощью обычной сантиметровой ленты в срединной точке между акромиальным и локтевым отростками. Такое измерение хорошо заменяет

Таблица 2. Критерии и степени нутритивной недостаточности

Показатели	Норма	Недостаточность питания		
		легкая	средняя	тяжелая
ИМТ кг/м*	25-29	19-17	17-15	<15
Дефицит массы тела %		10-11	21-30	>30
Окружность плеча в см.	29-26	26-23	23-20	<20
	Мужчины Женщины	28-25	25-22,5	22,5-19,5
КЖСТ в мм.	10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4	<7,4
	Мужчины Женщины	14,5-13	13-11,6	11,6-10,1
Общий белок, г/л	>65	65-55	55-50	<50
Альбумин, г/л	>35	35-30	30-25	<25
Трансферрин, г/л	>2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	<1,6
Лимфоциты, абс. число	>1800	1800-1500	1500-800	<800

* Уровни общего белка и альбумина характеризуют, прежде всего, тяжесть заболевания, а не состояние пищевого статуса.

показатели веса в тех случаях, когда взвешивание невозможно. Низкие значения этого показателя хорошо соотносятся с летальностью, заболеваемостью и эффектом нутритивной поддержки. Полученный результат характеризует совокупность ткани, кости, мышц, жира, жидкости.

Толщина кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ) измеряется с помощью калипера, адипометра, штангенциркуля и сопоставляется с нормальными величинами. (см. Табл.2)

Функциональные тесты Ручная динамометрия измеряет произвольную силу сжатия кисти руки и хорошо отражает пищевой статус. Она является полезным методом в арсенале врача, отражающим ранние изменения в мышечной функции.

Показатели дыхательной функции – объем форсированного выдоха за 1с (ОФВ) и пиковая объемная скорость (ПОС) изменяются при наличии недостаточности питания, отражая силу дыхательных мышц. Эти показатели коррелируют с общим белком организма и быстро снижаются после 20%-ной потере белка организмом.

Лабораторные параметры. Сывороточный альбумин в большей степени отражает тяжесть заболевания, а не степень недостаточности питания. Тем не менее, замедленное возвращение показателя сывороточного альбумина к нормальным значениям после острой фазы заболевания может быть следствием неадекватного потребления белка и энергии с пищей. На показатели сывороточного альбумина, в основном, влияют два фактора: его динамическое перераспределение между сосудистым руслом и интерстициальным пространством, а также его разведение в крови при увеличении или уменьшении объема циркулирующей плазмы. Кроме того, альбумин имеет длительный период полураспада, составляющий 18 дней, поэтому метаболические эффекты, влияющие на его концентрацию, держатся дольше.

Белки с более коротким периодом полураспада трансферрин (7 дней) и преальбумин (2 дня) так же, как и альбумин, подвержены сильному влиянию перераспределения и разведения, но они лучше и чувствительнее отражают пищевой статус.

Биоимпедансный анализ. Этот метод основан на различиях между проводимостью различных тканей. Такие ткани, как мышцы или кровь (содержащие большое количество воды и электролитов), являются хорошими проводниками. Жировая масса, воздух или кости – плохо проводящие материалы. Биоимпедансный метод позволяет определить состав тела, т.е. массу свободного жира и тощую массу.

Иммунная функция. Недостаточность питания отражается на состоянии клеточного иммунитета. Лимфоциты в количестве 900-1500 клеток/мм² указывают на умеренную недостаточность питания, а значения < 900 клеток/мм² свидетельствуют о тяжелой степени недостаточности питания.

Потребление пищи. Формальная количественная оценка потребления пищи является важной частью характеристики пищевого статуса. Для этого целесообразно ведение дневника приема пищи в течение 3-7 дней. В дальнейшем врач использует его

для расчета потребленной энергии. Дневник оценить динамику питания на фоне лечебного и профилактического питания.

В онкологических учреждениях организацию нутритивной поддержки осуществляют врачи анестезиологи-реаниматологи, онкологи, хирурги, объединенные в группу нутритивной поддержки, прошедшие специальную подготовку по энтеральному и парентеральному питанию. Руководит группой и обеспечивает контроль ее работы руководитель (заведующий) отделением анестезиологии и реанимации. Члены группы нутритивной поддержки проводят занятия с врачами онкологического учреждения (отделения) по вопросам лечебного, в том числе энтерального, питания, осуществляют консультативную помощь, анализ клинической и экономической эффективности лечебного питания больных.

В настоящее время в Национальном Центре Онкологии г. Бишкек разрабатывается и внедряется в практику диагностика нутритивной недостаточности, проводится анализ полученных данных. Ведется работа по созданию единого протокола ведения больных с нутритивной недостаточностью.

Литература:

1. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F et al ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 245-249.
2. Dr. Berlin J. Ingram Associate Professor, Medicine Vanderbilt-Ingram cancer Center Nashville, Tennessee, USA. *Терапия рака: положительные стороны питания*. 2011.
3. ESPEN Guidelines for enteral nutrition on adult enteral nutrition// *British Journal of Nutrition* 2007/ Vol/ 98P/ 253-259
4. Основы нутритивной поддержки в онкологической клинике\ под ред.члена-корр. РАМН А.И. Салтанова Москва., 2009. 239с.
5. Основы клинического питания/ под ред. Проф. Л. Сobotка. Прага 2007. 235с.
6. III конгресс Кахексия-2005, Рим. Италия. 2005 г.
7. Основы нутритивной поддержки в онкологической клинике\ под ред.члена-корр. РАМН А.И. Салтанова Москва., 2009. 239с.
8. Парентеральное и энтеральное питание. 10-й Международный конгресс. Тезисы докладов. М. 2012. 7. Halteren H., Jatoi A. *Nutrition and cancer // ESMO handbook*, p1-91.

THE PRACTICAL IMPORTANCE OF EARLY DIAGNOSTICS OF NUTRITIVE INSUFFICIENCY AT PATIENTS WITH MALIGNANT NEW GROWTHS

P.V. Denisova, N.T. Adashbaev, E.M. Gerasimov, A.Ch. Myrzakanova

Department of Anesthesiology and Intensive Care, National Oncology Center Ministry of Health, Bishkek c., Kyrgyz Republic.

The article describes the importance of early diagnosis of nutritional deficiency in patients with malignancies. Considerations of these data for proper planning of treatment tactics, select the type of treatment required depends on the degree of nutritional deficiency, and directly improve the quality of life for patients.

Keywords: nutritional deficiency, cancer, assessment of nutritional status.

УДК 616.12-008-089.5-031.83

**РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В
СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ**

Деркембаева Ж.С.

**Национальный госпиталь
Министерства Здравоохранения,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Статья об использовании регионарных методов обезболивания в сосудистой хирургии. Оптимизации анестезиологического пособия при операциях на сосудах связан с улучшением подготовки врачей анестезиологов и популяризации перспективных анестезиологических протоколов.

Ключевые слова: методы обезболивания.

**РЕГИОНАРДЫК АНЕСТЕЗИЯ КАН ТАМЫР
ООРУСУ ХИРУРГИЯСЫНДА**

**Олколук оорукана,
Саламматык сактоо Министирлиги,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Макала регионардык анестезиянын кан тамыр оорусу хирургиясындагы озгочолугу жонундо.

Негизги сөздөр: регионардык анестезия, кан тамыр оорусу хирургиясы.

Интенсивное развитие сосудистой хирургии с середины XX века во многом связано с совершенствованием анестезиологической науки и практики. Ощутимый вклад в этот процесс принадлежит регионарным методам обезболивания, в частности эпидуральной анестезии (ЭА), которые могут применяться как изолированно, так и в комбинации с общим обезболиванием.

По многочисленным сводным статистическим данным, регионарная анестезия составляет от 15 до 45% в общем объеме анестезиологического пособия в многопрофильных лечебных учреждениях [1-5].

После публикации J.Sicard и F.Cathelin в 1901 г. об удачных результатах введения растворов местных анестетиков через hiatus sacralis (каудальная анестезия) анестезиологи медленно, но верно стали "поднимать" эпидуральную анестезию выше и выше по позвоночнику. Первоначально ЭА использовали при оперативных вмешательствах на органах малого таза. В последующем её стали применять при торакальных операциях как изолированно, так и в комбинации с общей анестезией. Теперь ЭА широко используется и в кардиохирургии. Особые преимущества регионарные виды обезболивания приобретают у пожилых больных со сниженным компенсаторным резервом, когда негативное влияние ИВЛ и большинства лекарственных препаратов,

используемых во время общей анестезии, могут предопределить серьезные осложнения и эффект всего лечения в целом.

Стабильная блокада ноцицептивной импульсации из операционной раны с помощью ЭА надежно защищает больного от повреждающих влияний операционного стресса [6] за счет десимпатизации паравертебральных ганглиев и надпочечников, уменьшает степень возрастания уровня катехоламинов, 17-ОКС, чем регулирует динамику гликемии и липолиза, адекватно снимает болевой синдром, способствует профилактике легочных осложнений, раньше нормализует работу кишечника [7].

Развитию ЭА способствовали как накопление теоретической базы знаний о физиологических эффектах регионарных методов обезболивания, так и совершенствование практических аспектов – использование готовых наборов с возможностью катетеризации эпидурального пространства, сочетания ЭА и спинальной анестезии (СА), имеющиеся современные местные анестетики (бупивакаин, азакаин и др) с длительным периодом действия при минимальных токсических эффектах, применение разнообразных "добавок" к местным анестетикам (клофелин, наркотические анальгетики и др.) сочетания ЭА с «облегченной» общей анестезией [8].

Техника ЭА отработана настолько, что процент неудачи, по данным некоторых авторов, составляет менее 1% [9].

Bromage P.R., (1962) была создана стройная концепция механизма распространения и места действия местных анестетиков при эпидуральном блоке, что сделало ЭА обоснованным и эффективным методом обезболивания у пациентов с высоким риском анестезии в различных областях хирургии [10].

ЭА обеспечивает достоверное сокращение частоты летальных исходов и самых разнообразных послеоперационных осложнений, прежде всего – респираторных [11, 12] и тромбоэмболических [7, 12].

Дифференцированную симпатическую блокаду используют в качестве специального компонента анестезиологического пособия [2] с целью уменьшения операционного стресса [6, 15], интраоперационной кровопотери и достижения метаболической стабильности при хирургических вмешательствах [13]. При ЭА зоной приложения фармакологического эффекта местного анестетика являются как периферические нервные волокна, так и ткани спинного мозга [14]. После введения местного анестетика в эпидуральное пространство (ЭП) сначала блокируются тонкие вегетативные волокна, затем выключается температурная, болевая, тактильная чувствительность, последними блокируются двигательные волокна [16, 17].

Сенсорная блокада, включая симпатические и висцеральные нервные проводники, обеспечивает не только купирование боли и релаксацию, но и предупреждает развитие патологических сомато-висцеральных, висцеро-висцеральных и висцеро-соматических рефлексов.

Общая анестезия не всегда обеспечивает

профилактику нарушений в системе кровообращения, связанных с напряжением нейро-эндокринной системы во время операции [18]. Не следует упускать из вида и экономические преимущества ЭА, создаваемые за счет сокращения послеоперационных осложнений [1] и их лечения, уменьшения количества используемых для анестезии медикаментов, а также сроков пребывания больных в стационаре [8].

Использование ЭА при операциях на сердце стало результатом взвешенного обсуждения всех "за" и "против" этого вида обезболивания. Из достижений в анестезиологическом обеспечении операций на сердце особого внимания заслуживает ЭА, позволяющая воздействовать на периферическое афферентное звено рефлекторной дуги, а не на центральные механизмы восприятия боли [25].

Боровских Н.А., в 1993 году успешно применил ЭА у 7 больных в качестве компонента комбинированного обезболивания во время операции аорто-коронарного шунтирования, а также при лечении нестабильной стенокардии [19]. Автор отмечает, что под влиянием ЭА увеличивается производительность сердца, снижается общее периферическое сопротивление, увеличивается перфузия по коронарным сосудам, улучшается оксигенация артериальной крови.

Симпатическая блокада приводит к снижению общего периферического сопротивления (на 5-20%), ударного объема сердца (на 10-30%) и артериального давления (на 15-33%) [10, 20].

Из-за повышения тонуса парасимпатической нервной системы и развития рефлекса Бейнбриджа, у больных урежается частота сердечных сокращений, сопровождающаяся уменьшением производительности сердца. В то же время, брадикардия уменьшает работу сердца и снижает потребность миокарда в кислороде, особенно у больных ИБС [21]. Данное обстоятельство привлекательно при операциях на работающем сердце, когда хирургу легче выполнить микрососудистый шов. Технически хирургу легче накладывать микроанастомоз на коронарных артериях, если частота сердечных сокращений не превышает 60-65 уд/мин.

Снижение периферического сопротивления сосудов в зоне блокады сопровождается компенсаторной вазоконстрикцией в незатронутых анестезией областях. Это в какой-то степени препятствует развитию опасной артериальной гипотензии. Было показано, что фармакологическая денервация сердца и его десимпатизация в физиологических пределах оказывает благотворное воздействие на систему кровообращения [20, 23, 24].

Уменьшение коронарного кровотока, которое наблюдается после снижения среднего артериального давления, компенсируется снижением работы миокарда за счет уменьшения пред- и постнагрузки, а также урежением частоты сердечных сокращений.

Кроме торможения ноцицептивных воздействий высокая ЭА блокирует вегетативные волокна и вызывает ряд физиологических эффектов, имеющих значение для больных с сердечно-легочными

заболеваниями: бронходилатацию, как вследствие воздействия на афферентные висцеральные проводники, так и рефлекторного характера в ответ на перераспределение легочного кровотока и уменьшение внутрилегочного давления крови. Артериальная и артериолярная вазоплегия в зоне симпатической блокады вызывает снижение сосудистого сопротивления току крови с улучшением условий микроциркуляции и, по некоторым данным, выраженный коронаролитический эффект у больных ИБС [20, 25].

Повышение парасимпатического влияния при ЭА на сердце может оказать защитное действие при аритмогенном влиянии ишемии на миокард желудочков. Случаи развития желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков становятся более редкими или интервалы между эпизодами аритмий увеличиваются при высоком тоне блуждающего нерва (15).

Блокада верхних грудных сегментов (Th₄-Th₅) сопровождается фармакологической денервацией симпатических волокон, идущих к сердцу. Она характеризуется отрицательным инотропным и хронотропным эффектами и может проявляться уменьшением минутного объема крови. Снижение пред- и постнагрузки на сердце у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы способно значительно облегчить деятельность миокарда благодаря объемной разгрузке желудочков, относительному повышению тонуса вагуса, снижению потребления кислорода миокардом [7, 23].

В то же время, тотальная медикаментозная симпатэктомия вызывает увеличение емкости сосудистого русла с последующим снижением венозного возврата и возникающей артериальной гипотензией. Значительно уменьшаются постнагрузка и работа сердца, связанная с преодолением периферического сосудистого сопротивления [24].

При операции коронарного шунтирования на работающем сердце десимпатизация сердца уменьшает вероятность возникновения эктопических ритмов в ответ на механическое раздражение сердца. Интересен факт ухудшения коронарного кровотока при использовании ЭА у добровольцев. Однако нужно учитывать тот факт, что метод применялся у здоровых лиц без предварительной инфузионной подготовки. У больных ИБС высокая ЭА, возможно, нивелирует существующий симпатический гипертонус, вызывая не только системную вазоплегию, но и коронаролитический эффект, улучшая миокардиальный кровоток и снижая потребность миокарда в кислороде [25-28]. Не следует сбрасывать со счета и компенсаторное значение коллатерального коронарного кровообращения у больных ИБС.

Эпидуральная анестезия на уровне Th₁₋₆ способна в определенной степени увеличить диаметр стенозированных коронарных артерий и внутренней грудной артерии [27], не влияя при этом на нестенозированные сегменты и не вызывая дилатации мелких коронарных сосудов, т.е. исключается т.н. эффект обкрадывания.

Высокая ганглионарная блокада симпатических

волокон стимулирует коллатеральное кровообращение миокарда, что может в определенных условиях способствовать улучшению питания в зоне ишемии и повреждения, снижает давление в правых полостях сердца и легочных сосудах [27].

ЭА уменьшает потребность миокарда в кислороде посредством α - и β -блокады, расширяет коронарные артерии и таким образом улучшает функции миокарда.

ЭА снижает частоту развития приступов стенокардии, ишемически обусловленных аритмий, уменьшает размеры острого инфаркта миокарда (ОИМ), улучшает коллатеральный кровоток во время ишемии миокарда.

Доказано воздействие ЭА, благоприятное для купирования ангинозной боли при нестабильной стенокардии и ОИМ. Установлено, что эпидуральная анальгезия у больных ОИМ вызывает прерывание афферентной патологической импульсации, сопровождается дилатацией артерий и артериол, уменьшением общего периферического сопротивления, давления в правом предсердии и крупных венах, работы миокарда, частоты аритмий и ФЖ. Показанием для применения ЭА у больных ОИМ в настоящее время считается стойкий болевой синдром, некупирующийся наркотическими анальгетиками. Это дает возможность оптимизировать интенсивную терапию острых нарушений кровообращения, болевых синдромов в периоперационный период.

ЭА более предпочтительна при операциях без ИК, так как большинство авторов считает эффекты, вызываемые высокой ЭА, благоприятными при операциях КШ в доперфузионный период [1, 2, 15] и в так называемой малоинвазивной хирургии коронарных артерий (MIDCAB – Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass) [8]. Отчасти это объясняется тем, что стернотомия приводит к значительной активации симпатической нервной системы (СНС), в результате чего повышается концентрация циркулирующего норадреналина. Такая стрессовая стимуляция вызывает системную вазоконстрикцию с последующим повышением пред- и постнагрузки и, как результат, повышение потребности миокарда в кислороде с ухудшением коронарной перфузии.

Хирургический стресс и генерализованная симпатическая активация могут быть нивелированы посредством высокой грудной эпидуральной анестезии (ВГЭА), которая может обеспечить снижение потребления миокардом кислорода и оказать кардиопротекторный эффект [30].

Применение ВГЭА при операциях на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения имеет свои достоинства и показания [26].

Накопленный практический опыт, экспериментальные и клинические исследования создали условия для изучения возможности более широкого применения ЭА у сосудистых больных в качестве метода обезболивания, а также

средства активного влияния на нарушенные функции организма у данной категории больных.

Предметом исследований за последние два года стало изучение возможности применения ВГЭА у наиболее тяжелого контингента кардиохирургических больных с множественной сопутствующей патологией, с резко сниженной функцией сократительного миокарда (фракция изгнания левого желудочка менее 35%), в возрасте старше 65 лет. Разработанные при внедрении ВГЭА показания и противопоказания к использованию метода подверглись критическому переосмыслению.

Причины следующие: среди противопоказаний оказались фракция выброса $\leq 40\%$, ИМ «в ходу», нестабильная стенокардия, повторные операции на сердце, синдром слабости синусового узла, коинфаркт, сопутствующие поражения почек на стадии ХПН, ОНМК в анамнезе, сахарный диабет, артериальная гипертензия, тиреотоксический зоб, сопутствующие заболевания других сосудистых бассейнов и т.д. Анестезиологи были поставлены перед необходимостью выбирать из двух зол наименьшее – применение стандартной многокомпонентной анестезии и ИК в той же мере оказывались противопоказанными таким больным, у которых, по сути дела, речь шла об оперативных вмешательствах по жизненным показаниям.

Возникла идея применения модифицированной ВГЭА в сочетании с «облегченной» общей анестезией у такого контингента больных для использования положительных эффектов ВГЭА (улучшение диастолической функции ЛЖ, «десимпатизация» сердца, улучшение кровотока висцеральных органов, снижение постнагрузки, снижение потребления O_2 и т.д.) и уменьшения негативного влияния общей анестезии (за счет снижения дозировки, количества и характера компонентов) на больных ИБС с критической степенью операционного риска. Такой метод по своему клинико-физиологическому действию мог бы обеспечить анестезию у данной категории больных.

Наш опыт последних 84 операций реконструктивных операциях на сосудах у больных с ФВ $<$ 35 % убедил нас в эффективности использования ВГЭА у сосудистых больных с высокой степенью операционного риска. При модифицированной методике ВГЭА местные анестетики вводили в ПДП болюсно, в объеме 1:4 от принятых доз, с максимальным вниманием к ЦВД. Морфин был исключен из компонентов анестезии и заменен на фентанил в дозе $\frac{1}{2}$ от принятой. После введения препаратов ЦВД поддерживали на уровне 60-70 мм вод.ст. АД поддерживали на исходном уровне. Добавление любых медикаментов и выбор их дозы проводили с учетом клинико-патогенетических особенностей больных.

Все 84 операции прошли без жизнеугрожающих осложнений и без летальных исходов. 75% больных экстубированы на операционном столе. Остальные 25 % - в ближайшие 3 часа после операции.

Надежное послеоперационное обезболивание посредством эпидуральной анальгезии помогало достаточно быстро активизировать больных,

улучшало показатели внешнего дыхания, сроки пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии и стационаре.

Представленная выше информация свидетельствует о большей стабильности миокарда в доперфузионный период, более редких гипертензивных реакциях на хирургическую травму и реперфузию, демонстрирует значительное сокращение расходов вазодилаторов [2], улучшение систолической и диастолической функции миокарда [1, 6], невысокий риск осложнений ЭА [4, 8].

Заклячая вышеизложенное, следует напомнить, что при использовании ЭА в сосудистой хирургии, снижается стоимость лечения за счет сокращения пребывания больных в отделении интенсивной терапии (с 4, 3 дней в контрольной группе до 2 дня в исследуемой) и стационаре (с 45 дней до 30,5 дней в соответствующих группах) [5, 25]. Несомненно, положительные и отрицательные эффекты, вызываемые эпидуральной анестезией при сосудистых операциях, должны всесторонне учитываться анестезиологом. Знание механизмов развития симпатической блокады помогает рациональному использованию мероприятий лечебного (активная инфузионная терапия, применение симпатомиметиков) и профилактического (точное и аккуратное техническое исполнение ЭА и катетеризации ЭП) воздействия для нивелирования нежелательных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы и системы гомеостаза.

Таким образом, использование регионарных методов обезболивания нашло достойное место в сосудистой хирургии. Предпочтения и отрицание этих методов в сосудистой хирургии больше зависят от субъективизма врачей-анестезиологов. Как и в любой области знаний и практики, хороший метод можно дискредитировать в плохих руках. Поэтому оптимизация анестезиологического пособия при операциях на сосудах тесно связана с улучшением подготовки врачей анестезиологов и популяризации перспективных анестезиологических протоколов.

Литература:

1. Bonica J.J. Ann. Chir. Gynaec. –1984- Vol. 73, N3- p.108-117.
2. Светлов В.А., Козлов С.П., Маруков А.М. Возможности и перспективы регионарной анестезии в современной анестезиологической практике А.и Р. 1995, N2 стр. 48-53.
3. Горобец Е.С. Основы современного представления о послеоперационном обезболивании. Материалы сателлитного симпозиума в рамках VII Российского Национального конгресса «Человек и лекарство» –2000- с.3-13
4. El-Baz N., M. Goldin J. Thorac. Cardiovasc. Surgery, 1987, Vol.93, N6- p.878-883)
5. Шумейко С.Г. “Обезболивание клофелином у больных хирургического профиля” – Пермь, 1994, - Дисс. на соискание у.с. канд.мед.наук.
6. Norlander O. «Acta Anaesh.Bed.-1988- Vol.39 N3 p.203-208.
7. Лихачева Н.А. Тактика и результаты хирургического лечения мультифокального атеросклероза у больных сахарным диабетом. Дисс. на соис. у.с. к.м.н., 1998, П., с.36.
8. Давоян Т.А., Хачатрян С.Г., Мерзляков В.Ю. Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания» 2005 т.6 №3, стр 118.
9. Giebler RM, Scherer RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. Anesthesiology 1997; 86(1):55-63.
10. Bromage P.K. The physiology and pharmacology of epidural blockage. //Clin.Anesth., 1971 – Vol. 7 – N 3 – P.45-61

11. Bruelle P, de la Coussaye J.E., Eledjam J.J. «Cah. Anesth. 1994- Vol.42 N2 p.241-246.
12. Dahl J.B., Hjortso N.C., Stage J.G. et al. Region. Anesth.- 1994-Vol.19,N3 p.19
13. Haas S.B. Ortopedics –1994 Vol.17- Suppl.-p.18-20).9-205.
14. Modig S. «Acta anaesh. Scand.»-1988-Vol.89 Suppl- p.44-48.
15. Nierich A., Diephuis J., Jansen EW, et al. Embaracing the heart, perioperative management of patients undergoing off-pump CAB Gusing Octopus tissue stabilizer. J Cardiothorac Vasc Anesth 1999.
16. Радушкевич В.Л., Бардашевич Б.И., Шаповалова Н.В., Караваев Ю.Н. Эпидуральная блокада в современной анестезиологии и интенсивной терапии. Воронеж, 1999- с.53.
17. Уваров Б.С. Местная и регионарная анестезия. Руководство по анестезиологии. Под ред. А.А.Бунятяна. М., Медицина. 1994.- с.290-313.
18. Теньшибаева Д.А. Изменения центральной гемодинамики и реакция симпато-адреналовой системы при применении фентанила, морадолола, морфина в качестве анальгетического компонента общей анестезии у больных ИБС во время операций аортокоронарного шунтирования: Автореф. Дисс. канд.мед.наук.-М., 1995. – 16с
19. Боровских Н.А. Регионарная (эпидуральная и спинальная) анестезия и анальгезия у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. Автореф. диссерт. доктора мед. наук.- СПб, 1993. – 42с.
20. Усенко А.В., Шифрин Г.А. Концепция антиноцицептивного обезболивания. Киев. – 1993. – С.140-145.
21. Щелкунов В.С., Черный С.М. Изменения гемодинамики и легочного газообмена при эпидуральной анальгезии тримекаином и морфином. //В сб. : Регионарная анестезия и анальгезия. М., 1987. – С.49-52.
22. Davis R.E., Deloer L.W.V., Maroko P.R. Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarction after coronary artery occlusion in dogs. Anesth. Analg., 1986. – Vol.65 – N 7. – p.711-717.
23. Прайк-Робертс С. Комбинированная общая и эпидуральная анестезия у детей и взрослых. //Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. 9-й Европейский конгресс анестезиологов (пер. с англ.), Архангельск-Тромсе, 1995. – с.96-104).
24. Blomberg S., Emanuelsson H- //Anesthesiology.–1990 – Vol. 73 – p.840-847.
25. Корниенко А.Н., Л.Ю.Корниенко Эпидуральная анестезия в кардиохирургии – М. – 2000 – с.13.
26. «Клиническая анестезиология» Дж.Эдвард Морган-мл., Мэгид С.Михаил., М., С-П, 1998, стр.281.
27. Olausson K, Magnusdottir H, Lurje L, Wennerblom B, Emanuelsson H, Ricksten SE. Anti-ischemic and anti-anginal effects of thoracic epidural anesthesia versus those of conventional medical therapy in the treatment of severe refractory unstable angina pectoris. Circulation 1997; 96(7):2178-2182.
28. Kock M.D., Blomberg S., Emanuelsson H. et al/ Thoracic epidural anaesthesia improved global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. // Anesth. Analg., 1990. –1990. – Vol.712.– p.625-630.

REGIONAL ANESTHESIA IN VASCULAR SURGERY

Derkembayeva J.S.

**National Hospital Ministry of Health,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.**

About the use of regional anesthesia techniques in vascular surgery. Optimization of anesthetic management during operations on vessels is closely linked with the improvement of training anesthesiologists and promotion of promising anesthetic protocols.

Key words: regional anesthesia.

УДК 616.831-005.1-089.168

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ
ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
ПУТАМЕНАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

Джамгырчиева А. А, Ырысов К. Б.

**Кыргызская Государственная Медицинская
Академия им. И. К. Ахунбаева,
кафедра нейрохирургии,
г. Бишкек, Кыргызская республика.**

Проанализировано 362 истории больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями. Из 362 больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями гематомы путаменальной локализации выявлены у 202 (55,8%). Хирургическая активность у больных с геморрагическим инсультом путаменальной локализации составила 32,1%. Летальность среди оперированных больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) составила 45%, с 10-8 баллами — 55,5%. Среди неоперированных больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ летальность составила 14,2%, с 8-10 баллами — 61,5%. Анализ показал отсутствие отчетливых преимуществ оперативного лечения больных с кровоизлияниями в путаменальной области над консервативным лечением.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, путаменальное кровоизлияние, перифокальная ишемия.

**ПУТАМИНАЛДЫК ГЕМОРРАГИЯЛЫК
ИНСУЛЬТТАРДЫ ДААРЫЛООНУН
ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ**

**И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик
медицина академиясы, нейрохирургия кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Жарааттык эмес мээ ичиндеги кан куюлуулары аныкталган 362 бейтаптын сыркоо тарыхы талданган. Жарааттык эмес мээ ичиндеги кан куюлуулары аныкталган 362 бейтаптын арасынан 202 (55,8%) путаменалдык мээ ичиндеги кан куюлууга дуушар болушкан. Хирургиялык активдүүлүк путаменалдык кан куюлуу менен коштолгон геморрагиялык инсульттарда 32,1% түзгөн. Операцияга кабылган Глазго кома шкаласы боюнча 11-13 балл менен аныкталган бейтаптардын арасында өлүм 45%, 10-8 балл бейтаптардын арасында 55,5% болгон. Ал эми операция болбогон 11-13 балл бейтаптардын ичинде өлүм 14,2%, 8-10 балл менен — 61,5% түзгөн. Талдоо оперативдик даарылоонун консервативдик даарылоонун астында даана артыкчылыктары жок экендигин далилдеген.

Негизги сөздөр: геморрагиялык инсульт, путаменалдык кан куюлуу, перифокалдык ишемия.

Нетравматические внутримозговые кровоизлияния путаменальной локализации (ПЛ) в структуре инсультов занимают от 10 до 20%, одновременно с этим, больные с такими кровоизлияниями — это наиболее тяжелая группа больных, по тактике ведения которых до сих пор не прекращаются дискуссии [1-4, 6, 8-10, 16, 17, 20].

Опыт лечения геморрагического инсульта ПЛ как при консервативном, так и при оперативном лечении имеет весьма неутешительные результаты [1, 4, 9, 10, 13, 16, 19, 20]. Несмотря на отсутствие доказанного преимущества хирургического лечения над консервативным, в течение последних десятилетий хирургическая активность колеблется от полного отказа от операций до 20% активности [1, 4, 5, 9, 10, 13, 19, 20]. При этом среди практикующих врачей хирургия внутримозговых гипертензионных кровоизлияний ПЛ носит неформальный титул «хирургии разочарований» в связи с тем, что сопровождается высокой летальностью и инвалидизацией.

Сложность выбора хирургической тактики в каждом конкретном случае, при отсутствии данных о преимуществах того или иного метода, приводят к тому, что в отношении геморрагического инсульта ПЛ нет четко установленных показаний к объему и виду оперативного вмешательства [1, 4, 9-11, 19, 20].

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 362 больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями.

Всем больным при поступлении выполняли мультиспиральную компьютерную томографию с ангиопрограммой, УЗИ брахицефальных сосудов и транскраниальную доплерографию.

Результаты и обсуждение. Показаниями к оперативному лечению больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями ПЛ были:

1. Объем гематомы более 35 мл.
2. Наличие срединной дислокации от 5 мм и более.

Противопоказания к операции:

1. Снижение уровня бодрствования от 6 баллов и ниже по шкале ком Глазго (ШКГ).
2. Тяжелая сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации.
3. Относительным противопоказанием к операции был возраст больных старше 75 лет.

При объеме гематомы более 60 мл и дислокации срединных структур 7 мм и более проводили трепанацию черепа и удаление гематомы.

Показаниями к пункционному удалению гематомы под нейронавигационным контролем с послеоперационным локальным фибринолизом были:

1. Объем гематомы ПЛ до 60 мл.
2. Дислокация срединных структур до 7 мм.
3. Уровень бодрствования не меньше 11 баллов по ШКГ.

Тактика лечения пациентов с кровоизлияниями иных локализаций была общепринятой для нейрососудистых отделений, и эти больные в анализируемую группу не вошли.

Из 362 больных кровоизлияние ПЛ выявлено у 202 (55,8%). Среди всех больных с кровоизлияниями ПЛ прооперировано 65 больных, не оперированы 137 больных. Таким образом, оперативная активность среди больных с кровоизлияниями ПЛ составила 32,1%. Среди неоперированных больных средний возраст составил 66,4 года (самому молодому было 36 лет, самому старшему 89 лет). Мужчин было 48,7%, женщин 51,3%. Среди оперированных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ летальность составила 14,2%, при 10 баллах и меньше - 61,5%.

Средний возраст прооперированных больных составил 61 год (самому молодому было 39 лет, самому старшему 78 лет). Среди прооперированных больных было 58,5% мужчин и 41,5% женщин.

Среди оперированных больных у 47,6% уровень бодрствования был 11-13 баллов по ШКГ, у 52,4% - от 10 до 8 баллов. Летальность в группе больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ составила 45%, при 8-10 баллах — 58,8%.

Из 65 прооперированных пациентов у 45 (69,3%) была выполнена трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы. Летальность в данной группе больных составила 64,4%. В первую очередь такая высокая летальность обусловлена тем, что у 34 из 45 больных уровень бодрствования был от 10 до 8 баллов по ШКГ.

У 20 (30,7%) больных было выполнено пункционное удаление внутримозговой гематомы с последующим локальным фибринолизом. Летальность составила 16%. Значительно более низкие цифры летальности в данной группе, в сравнении с больными, оперированными с применением открытого доступа, в первую очередь обусловлены тем, что у всех этих больных уровень бодрствования был не менее 11 баллов по ШКГ.

Таким образом, у тяжелых больных с внутримозговыми гематомами ПЛ и уровнем бодрствования 10-8 баллов по ШКГ метод лечения не оказывал существенного влияния на исход болезни (летальность в группе прооперированных — 58,8%, в группе пролеченных консервативно — 61,5%). При этом стоит заметить, что всем больным данной группы было выполнено только открытое удаление внутримозговой гематомы.

У больных с уровнем бодрствования, равным 11-13 баллам по ШКГ, летальность среди прооперированных значительно выше, чем в группе неоперированных - 45 и 14,2% соответственно. Большая летальность среди прооперированных больных обусловлена тем, что из всех больных (31 больной) с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ пункционное удаление гематомы с последующим локальным фибринолизом было выполнено у 20 пациентов, а 11 больных прооперировано открыто (больные с объемом гематомы более 60 мл). Летальность после пункционного удаления гематомы у данной группы больных составила 16%, после открытого удаления - 29%. Летальность при пункционном удалении гематомы у больных с уровнем бодрствования 11-13 баллов по ШКГ была почти равнозначна

летальности у неоперированных пациентов (14,2%), в то время как у больных, оперированных открыто, летальность была выше в 2 раза - 29%.

Проведен анализ частоты летальных исходов в зависимости от объема внутримозгового кровоизлияния ПЛ и степени дислокации срединных структур.

Среди умерших прооперированных больных распределение по объему гематомы ПЛ было следующим: до 40 мл - 18% случаев, от 40 до 60 мл - 22%, выше 60 мл - 60%.

Распределение умерших в группе оперированных больных по степени дислокации срединных структур было следующим: до 5 мм - в 15% случаев, от 5 до 10 мм - в 25%, свыше 10 мм - в 60%.

Таким образом, неблагоприятными критериями хирургического лечения нетравматических внутримозговых кровоизлияний ПЛ были:

1. Количество баллов по ШКГ от 10 и ниже.
2. Объем гематомы более 60 мл.
3. Дислокация срединных структур более 10 мм.

При определенном объеме внутримозговой гематомы (более 70 мл³), у всех больных было состояние декомпенсации и уровень бодрствования составлял 8 баллов и ниже по ШКГ. При этом в группе больных с объемом гематомы от 40 до 70 мл³ не отмечено четкой зависимости между уровнем бодрствования и объемом гематомы (хотя и имеется тенденция к уменьшению количества баллов по ШКГ при увеличении объема гематомы). Так, при объеме гематомы ПЛ от 40 до 70 мл 43,4% больных имели уровень бодрствования, равный 11-12 баллам по ШКГ, а 56,6% — от 10 до 6 баллов и меньше.

Корреляционный анализ между объемом внутримозгового кровоизлияния в путаменальной области в пределах 40-70 мл³ и уровнем угнетения сознания по ШКГ показал, что корреляционной зависимости между объемом путаменальной гематомы в пределах 40-70 мл³ и угнетением уровня бодрствования по ШКГ не обнаружено ($r=0,1$). То есть степень угнетения сознания зависит не только от самого кровоизлияния, но и от ряда других факторов, наиболее значительным из которых, по-видимому, является сопутствующая ишемия перифокальных структур.

Вопрос о том, чем обусловлена разная выраженность перифокальной ишемии у больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями, в настоящее время остается открытым [9, 10, 14, 16].

Можно предположить, что при внутримозговом кровоизлиянии ПЛ выраженность перифокальной ишемии определяется как прямой механической компрессией лентикюлостриарных артерий внутримозговой гематомой, так и возникшим на фоне токсического влияния излившейся крови ангиоспазмом.

На наш взгляд, оперативное вмешательство у лиц с геморрагическим инсультом ПЛ и выраженной перифокальной ишемией не дает положительного результата, а наоборот наносит дополнительную травму.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что для решения вопроса о тактике лечения

больных с кровоизлияниями ПЛ показано проведение не только визуализирующих методов обследования (МСКТ, МРТ), указывающих на локализацию и объем кровоизлияния, но и методов, оценивающих состояние и компенсаторные резервы кровотока как в зоне инсульта, так и на отдалении. Таким методом может быть перфузионная компьютерная томография.

Выводы. Корреляционной зависимости между объемом гематомы ПЛ и уровнем бодрствования по шкале комы Глазго не выявлено. Открытые операции по поводу нетравматических внутримозговых гематом ПЛ у пациентов с угнетением уровня бодрствования от 10 баллов и ниже сопровождаются высокой послеоперационной летальностью. У пациентов с уровнем бодрствования 11-13 баллов по шкале комы Глазго, объемом гематомы меньше 40 мл, при дислокации срединных структур менее 7 мм отказ от операции сопровождался лучшими результатами. Малоинвазивные пункционные методики удаления гематом у больных с уровнем бодрствования 11 и выше баллов по ШКГ являются перспективными в хирургии геморрагических инсультов путамеальной локализации.

Литература:

1. Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е. Анализ различных методов удаления гипертензионных внутримозговых гематом // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. СПб. - 2009. - Т. I. - №3. - С. 37-43.
2. Дашьян В.Г., Ефремова Н.М., Скворцова В.И. Принципы отбора для операции больных с геморрагическим инсультом // IV Съезд нейрохирургов России. Москва, 18-26 июня 2006 г.-С. 258.
3. Дашьян В.Г. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. Автореф. дис. докт. мед. наук. - М., 2009. - 49 с.
4. Елфимов А.В., Спириин Н.Н., Макеев В.В. Анализ различных методов лечения гипертензионных внутримозговых гематом // Неврологический вестник. - 2008. - Т. XL. - вып.3. - С. 95-98.
5. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буков С.А. Геморрагический инсульт: практическое руководство, М. - ГЭОТАР - Медиа. - 2005. - С. 99-118.
6. Крылов В.В., Дашьян В.Г. Выбор метода хирургического лечения гипертензивных гематом // Нейрохирургия. - 2005. - №2. - С. 10-16.
7. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буков С.А. Хирургическое лечение геморрагического инсульта // Материалы конференции «Актуальные проблемы нейрохирургии». Чебоксары, 2007. - С. 113-114.
8. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Парфенов А.Л. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2007. - № 2. - С. 3-9.
9. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. - М., 2009. - 287 с.
10. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. - М., 2005. - 160с.
11. Chiquete E, Ruiz-Sandova M.C. Hypertensive intracerebral hemorrhage in very elderly // Cerebrovascular Dis. - 2007. - N. 24(2-3). - P. 196-201.
12. Ferro J.M. Update on intracerebral haemorrhage // J. Neurosurg. 2006 Aug; 253 (8). - P. 985 - 999.
13. Fewel M.E. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review // Neurosurg. Focus. 2003 Oct 15(4). - P. 678-684.
14. Godoy D.A., Picero G. Predicting mortality in spontaneous intracerebral haemorrhage can odification to original score improve the prediction // Stroke.- 2006. - Apr; 37(4). - P. 1038-1044.
15. Hattori N, Katayama Y, Maya Y. Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putamenal hemorrhage // J. Neurosurg. 2004 Sep; 101(3). - P. 1365-1371.
16. Maira G, Anile C, Colosimo C. Surgical treatment of primary supratentorial intracerebral haemorrhage in stuporous and comatose patient // Neurol. Res. 2002 Jan; 24(1). - 54 - 60.
17. Marquardt G, Wolf R. Multiple target aspiration technique of subacute stereotactic aspiration improves long-term outcome in compression to purely medical treatment // Neurosurg. Rew. Jan; 28(1). P. 64-69.
18. Mendelow A, Gregson B, Fernandes H. Early surgery versus initial conservative treatment in patient with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas a randomised trial // Lancet, 2005. - N. 365 (9457). - P. 387-397.
19. Teernsta O.P., Evers S.M., Kessels A.H. Meta analyses in treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage // Acta Neurochir. 2006 May; 148(5). - P 521-528.
20. Wang D.J., Wang S., Zhao Y.L. Multianalysis of short-term prognostic factors in surgical practices for hypertensive intracerebral haemorrhage // Zhoghua Yi Za Zhi. - 2005. - Nov. 85(4). - P. 3118-3122.

RESULTS OF PUTAMENAL HEMORRHAGIC STROKE MANAGEMENT

A.A. Djamgrychieva, K. B. Yrysov

Kyrgyz State Medical Academy,
Dpt of Neurosurgery,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

We analyzed the data of 362 clinical charts of patients with hemorrhagic strokes. Results: putamenal hemorrhage were revealed at 202 (55.8%) persons among 362 patients with hemorrhagic strokes. Surgical activity at patients with putamenal hemorrhage amounted to 32.1%. Lethality was 45% and 55.5% among operated patients with GCS 11-13 and 10-8 scores respectively. Lethality was 14.2% and 61.5% among nonoperated patients with GCS 11-13 and 10-8 scores respectively. Analysis revealed no predominance of surgical treatment at patients with PH comparing with conservative treatment. Puncture methods of PH removal may be advanced among patients with GCS 11 scores and more.

Keywords: hemorrhagic stroke, putamenal hemorrhage, perifocal ischemia.



УДК 616.42:612.014.46:612.35

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В
ПЕЧЕНИ КРЫС, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В
ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ К
ХРОНИЧЕСКОМУ ТОКСИЧЕСКОМУ
СТРЕССУ, СОЗДАННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЕМ
ХЛОРИСТОГО КАДМИЯ В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Жаксылыкова А.К., Алмабаев Ы.А.,
Нурмухамбетова Б.Н.*

*Казахский национальный медицинский
университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы, Казахстан*

Известно, что интоксикация солями тяжелых металлов, в частности кадмия, нарушает функцию печени, связанную с синтезом белков. Это отражается на активности ферментов и содержании билирубина. Выявлено возрастание активности аминотрансфераз и увеличение содержания билирубина.

Ключевые слова: кадмий, токсический стресс, ферменты, билирубин.

Актуальность. Кадмий, являющийся наиболее агрессивным токсикантом во внешней среде, вызывает разнообразные функциональные нарушения в печени, подавляя синтез белков и ферментов, участвующих в метаболизме токсикантов [1,2,3,4]. Особое место в оценке функционального состояния животных отводится аминотрансферазам - АЛат и АСаТ, поскольку поражение тканей и органов при интоксикациях обычно сопровождается повышением содержания в сыворотке крови этой группы ферментов и считается результатом их выхода при массовом разрушении клеток в кровяное русло. При отравлении происходит нарушение деятельности печени, что приводит к изменению белкового обмена, в частности, метаболизма аминокислот с увеличением активности аминотрансфераз (АЛат, АСаТ), участвующих в белоксинтетических процессах переаминирования [5,6]. Повышение их активности расценивается как компенсаторная реакция, направленная на рациональное перераспределение аминного азота [7]. Другим, не менее важным признаком состояния печени является содержание билирубина в крови. Билирубин является нормальным продуктом распада гемоглобина. Этот процесс начинается в селезёнке, где образуется биливердин и непрямой билирубин. Они поступают в кровь и далее в печень, где превращаются в прямой билирубин [8]. Исходя из сказанного, можно считать, что уровень содержания аминотрансфераз и билирубина могут служить объективными маркерами состояния печени при воздействии токсикантов.

Материал и методы исследования. Исследование было проведено на 130 белых крысах-самцах, породы Вистар, весом 180-200г. Животные были разделены на 3 группы: первая

группа – контрольная; вторая группа - с экзотоксикозом хлоридом кадмия в дозе 1,5мг/кг м.т., в течение 2,5 мес.; третья группа - с экзотоксикозом хлоридом кадмия в дозе 3мг/кгм.т., в течение 2,5мес. Хлорид кадмия вносили ежедневно в корм в одно и то же время. Пробы крови для исследования уровня ферментов брали из брюшной аорты на 1-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки после экзотоксикоза. Нами оценивалось содержание аминотрансфераз и общего билирубина в крови крыс как маркера адаптации животных к токсическому стрессу, созданному введением различных доз хлорида кадмия.

Результаты и их обсуждение. При исследовании уровень аминотрансферазу контрольных животных соответствовал: АЛат-0,14±0,02мккат/л, а АСаТ - 0,15±0,02 мккат/л. После хронического экзотоксикоза CdCl₂ в дозе 1,5 мг/кг, показатель АЛат в 1-е сутки был выше контрольной величины на 39%, (рис.1). На 7-е сутки, по сравнению с показателями 1-х суток данные АЛат несколько снижались - на 4%. К 14 -м суткам указанная величина снижалась еще на 4,5%, относительно данных 7-х суток. К 21-м суткам снижение уровня АЛат, относительно данных 14-х суток, было на 9,5% меньше и составляла 0,19 мккат/л. Это значение было еще выше контрольных значений на 36% (рис.1). В то же время уровень АСаТ в 1-е сутки был выше контрольной величины в два раза. К 7-м суткам величина АСаТ, относительно данных 1-х суток, снижалась на 3%. К 14-м суткам снижение было еще на 6%. К 21 суткам уровень АСаТ уменьшался, относительно показателей 14 суток еще на 11%, что составляло 0,24 мккат/л. Эта величина была выше контрольного значения на 60% (рис.2).

Воздействие вдвое большей дозой хлористого кадмия в 3мг/кгм.т. вызывало более выраженные сдвиги содержания аминотрансфераз в крови крыс. Так, в 1-е сутки, после хронического экзотоксикоза, уровень АЛат был в 3,3 раза выше контрольной величины (рис.1). К 7-м суткам происходило снижение этого показателя, относительно данных 1-х суток, на 17%. К 14 -м суткам исследуемая величина снижалась, относительно данных 7-х суток, еще на 13%. К 21-м суткам уровень АЛат снижался еще на 15%, что составляло 0,29 мккат/л. На высокую дозу кадмия более резко реагировала величина АСаТ. Так, в 1-е сутки показатель АСаТ был выше контрольного значения в 4 раза. К 7-м суткам эта величина снижалась только на 2%. К 14-м суткам уровень АСаТ уменьшался еще на 18%. К 21-м суткам снижение указанного показателя, относительно данных 14 суток, было еще на 12%, что составляло 0,44 мккат/л. Эта величина была выше контрольного значения в 2,9 раза (рис.2). То есть можно сказать, что при воздействии хлорида кадмия содержание аминотрансфераз (АЛат и АСаТ) в крови крыс дозозависимо и снижение под действием компенсаторных, адаптивных процессов происходит постепенно. Показатели аминотрансфераз даже на 21 сутки были намного выше контрольных значений (рис.1,2). Статистический анализ данных позволил установить, что коэффициент

зависимости (r) содержания АЛаТ в крови от дозы составлял 0,97 при $P=0,008$, для АСаТ этот показатель (r) был равен 0,94 при $P=0,016$. То есть, чем больше кадмия получало животное, тем больше возрастала активность аминотрансфераз.

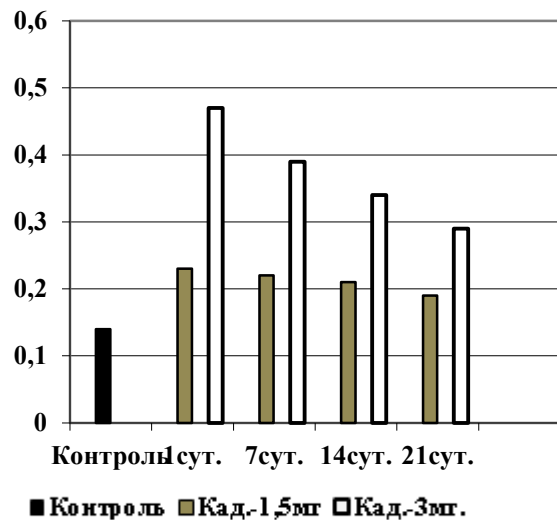


Рис.1. Изменение активности АЛаТ в крови крыс в процессе адаптации к хроническому токсическому стрессу, созданному введением хлористого кадмия в дозах 1,5мг/кгм.т. и 3мг/кг м.т.

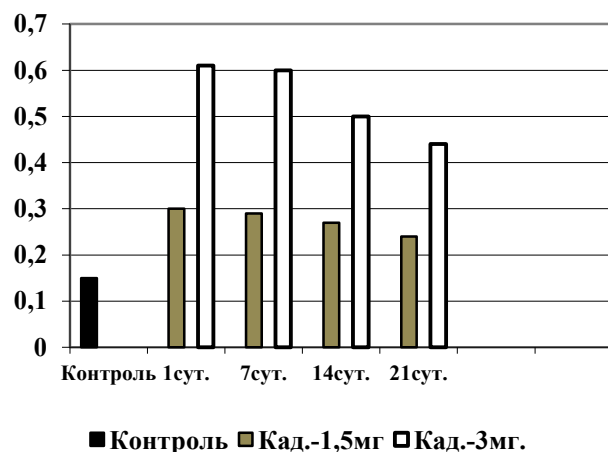


Рис.2. Изменение активности АСаТ в крови крыс в процессе адаптации к хроническому токсическому стрессу, созданному введением хлористого кадмия в дозах 1,5мг/кгм.т. и 3мг/кгм.т.

После хронической интоксикации происходило медленное снижение уровня ферментов, но даже к 21 суткам показатели были намного выше контрольных значений. Отсюда можно заключить, что увеличение содержания аминотрансфераз в крови крыс, подвергавшихся воздействию хлорида кадмия, является достоверным признаком его повреждающего действия. Даже под действием компенсаторных, адаптивных процессов снижение активности ферментов происходит очень медленно и слабо. Можно также отметить, что при сравнении воздействий обеих доз кадмия, со стороны АСаТ отмечались более выраженные сдвиги содержания, по сравнению с АЛаТ.

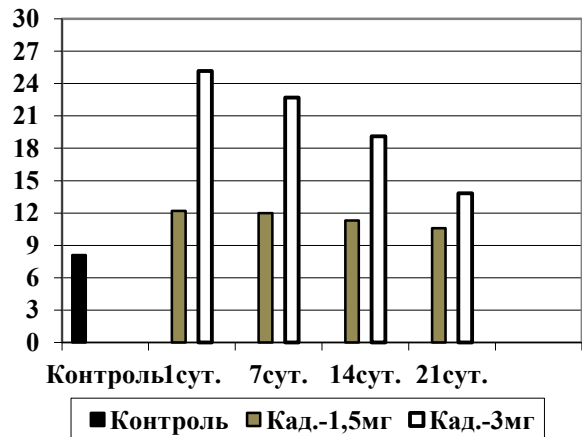


Рис.3. Изменение содержания билирубина в крови крыс в процессе адаптации к хроническому токсическому стрессу, созданному введением хлористого кадмия.

Содержание билирубина в контрольной группе крыс составляло $8,1 \pm 0,05$ мкмоль/л. При воздействии хлорида кадмия в дозе 1,5мг/кгм.т. на организм крыс в 1-е сутки уровень билирубина в крови крыс был выше контрольного значения на 51% (рис.3).

К 7-м суткам происходило небольшое снижение уровня билирубина –на 2%. На 14 сутки указанный показатель снижался далее еще на 6%. К 21-м суткам уровень билирубина уменьшался, относительно показателя 14 суток, еще на 6%, что составляло 10,6 мкмоль/л. Это значение было больше контрольной величины на 31% (рис.3). При увеличенной дозе токсиканта в 3мг/кг м.т., в 1-е сутки значение билирубина в крови было выше контрольного значения в 3,1 раза (рис.3). На 7-е сутки, по отношению к данным 1-х суток, показатель снижался на 10%. На 14-е сутки данная величина далее уменьшалась еще на 16%. К 21 суткам уровень билирубина далее снижался еще на 28%, что равнялось 13,82 мкмоль/л и было выше контрольного значения на 71% (рис.3). Это подтверждает предположение о глубоком повреждении печени токсикантом и снижении функциональной активности печени, особенно при воздействии более высокой дозы токсиканта, которое слабо поддается процессам компенсации и адаптации.

Выводы.

1. Увеличение содержания аминотрансфераз и билирубина в крови крыс, подвергавшихся воздействию хлорида кадмия, является достоверным признаком его повреждающего действия.
2. Воздействие хлорида кадмия приводило к дозозависимому достоверному снижению функциональной активности печени крыс.
3. Воздействие токсиканта более резко отражалась на активности АСаТ, чем АЛаТ.

Литература

1. Исаев Л.К. Контроль химических и биологических параметров окружающей среды Эколого-аналитический информационный центр.- С.-Петербург.- 1998.-896 с.
2. Goering P.L., Klaassen C.D. Resistance to cadmium-induced hepatotoxicity in immature rats. // Toxicol. Appl. Pharmacol. 2004, V. 74, № 3, P. 321-329.

3. Pourahmad Jalal, OB'rienPetere J. A comparison of hepatocyte cytotoxic mechanisms forCu²⁺ and Cd²⁺ //Toxicology. -2000. - 143, N3. –P. 263-273.
4. Yamano T., Shimizu M., Noda T. Age-related change in cadmium induced hepatotoxicity in Wistar rats: role of Kupfer cells and neutrophils. // Toxicol. Appl. Pharmacol. 1998, V. 151, № 1, P. 9-15.
5. 5.Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of medical physiology (ninth edition).-1999.- 1148 p.
6. Kurasaki M., Okabe M., Saito S., Suzuki- Kurasaki M. Cjppermetabolism in the kydneofrats administered copper and cooper-metallothionein // Am. J. Physiol. -1998. –V.274, N4. – P. 783-790
7. Yagi A., Hayashi H., Higuchi T., Hishida N., Sakamoto N. Three stages of copper accumulstion in hepatocellular lysosomes: x-ray microanalysis of copper-loaded golden hamsters //Int.J. Exp. Pathol. -2002. –V.73, N1.- P. 85-94.
8. Шпагина Л.А., Лосева М.И., Сухаревская Т.М., Зюбина Л.Ю. Эколого- производственные аспекты анемии, 1999, Новосибирск, 184 с.

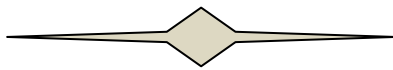
**FUNCTIONAL CHANGES IN RAT LIVER,
DEVELOPING IN THE PROCESS OF
ADAPTATION TO CHRONIC TOXIC STRESS
CREATED BY EXPOSURE TO CADMIUM
CHLORIDE IN THE EXPERIMENT**

**A.K.Zhaksylykova, I. A.Almabaev, B.N.
Nurmukhambetova.**

**Kazakh National Medical University named by
S.D.Asfendiarov,
Almaty, Kazakhstan**

Intoxication by salts of heavy metals, particularly cadmium, disrupts the function of the liver, primarily associated with the synthesis of proteins. This may affect the activity of enzymes, particularly aminotransferases. Revealed an increase in aminotransferase activity and increase in bilirubin.

Keywords: cadmium, enzymes, toxic stress, bilirubin



УДК 615.03:618.333-055.2-073.753.1

**ПРИМЕНЕНИЕ МИФЕПРИСТОНА И
МИЗОПРОСТОЛА ДЛЯ ИНДУКЦИИ РОДОВ
У ЖЕНЩИН С АНТЕНАТАЛЬНОЙ
ГИБЕЛЬЮ ПЛОДА**

**Иманказиева Ф., Кулмурзаева З.Н.,
Ашыралиева Ж.Ш.**

**Кафедра акушерства и гинекологии КРСУ.
Чуйский областной родильный дом.
Бишкек, Кыргызстан.**

В данной работе проводится анализ причин АГП, определение эффективности использования мифепристона и мизопростол для индукции родов у женщин с антенатальной гибелью плодов (АГП) в сроках гестации от 22 до 30 недель, а также выявления возможных осложнений данного метода индукции родов.

***Ключевые слова:** антенатальная гибель плода, мифепристон, мизопростол, индукция родов.*

**МИФЕПРИСТОН ЖАНА
МИЗОПРОСТОЛДУН ТӨРӨЛГӨНГӨ
ЧЕЙИНКИ КҮМӨНДҮН ӨЛҮП
КАЛЫШЫНДА ТӨРӨТТҮ ТЕЗДЕТҮҮ
МАКСАТЫНДА КОЛДОНУСУУ**

**Кыргыз Орус Славян Университети,
акушерство жана гинекология кафедрасы.
Чүй облусунун төрөт үйү.
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Бул изилдөөдө төрөлгөнгө чейинки күмөндүндүн өлүп калышынын себептери жана мифепристон менен мизопростолдун ошол өлгөн күмөндүн төрөтүүнү тездетүү максатында колдонуусу изилденди.

***Негизги сөздөр:** төрөлгөнгө чейинки күмөндүн өлүп калышы, мифепристон, мизопростол, төрөттү тездетүү.*

Актуальность. Проблема антенатальной гибели плода (АГП) остается актуальной, социально значимой и недостаточно изученной в практике врача акушер-гинеколога[2,3]. В этой связи выявление факторов риска АГП является важной мерой профилактики и снижения перинатальной смертности. Важно также использование эффективного невредного здоровью и жизни матери способа изгнания мертвого плода.

Существует ряд методов, используемых для изгнания плода в случае его внутриутробной гибели: гистеротомия (абдоминальным или влагалищным доступом, в зависимости от срока гестации); индуцирование родов или позднего выкидыша простагландинами путем их интраамниального, экстраамниального, парентерального введения, дилатация канала шейки матки ламинариями, расширителями Гегара до больших размеров (№24)

или электрическим вибродилататором с последующим вскрытием плодного пузыря и подключением инфузии окситоцина или других утеротонических средств; амниоинфузия гипертонического раствора (10% раствора хлорида натрия или 20% раствора глюкозы) путем пункции плодного пузыря длинной иглой и предварительного выпуска амниотической жидкости. После изгнания плода проводится инструментальное удаление остатков плацентарной ткани, оболочек и сгустков крови.

Таким образом, все вышеперечисленные методы прерывания являются инвазивными и таят в себе опасность всевозможных осложнений в большей степени, чем при родах, приводящих к инвалидизации женщины, вторичному бесплодию и даже к летальному исходу в результате кровотечения или септических осложнений [2].

В настоящее время в развитых странах применяется медикаментозный метод изгнания плода с использованием сочетания мифепристона и мизопростол, названный революцией XXI века на всемирном конгрессе акушер-гинекологов в 2010 году [3]. В нашей стране имеется несколько пилотных медицинских учреждений, применяющие для прерывания беременности мифепристон с мизопростолом, одним из них является Чуйский областной родильный дом (ЧОРД).

Мифепристон синтетическое стероидное антипрогестагенное средство, не обладающее гестагенной активностью.

Мифепристон используется для подготовки и индукции родов при нормальной доношенной беременности, для посткоитальной (экстренной, пожарной) контрацепции, для прерывания нежелательной беременности на ранних сроках без хирургического вмешательства.

Под воздействием мифепристона блокируются прогестероновые рецепторы, повышается сократительная способность миометрия. Мифепристон стимулирует высвобождение интерлейкина-8 в хориодецидуальных клетках, повышая чувствительность миометрия к простагландинам. Это способствует изгнанию плодного яйца из полости матки.

Мизопростол – синтетическое производное простагландина E1. Индуцирует сокращение гладких мышечных волокон миометрия и расширение шейки матки. Способность мизопростол стимулировать сокращения матки облегчает раскрытие шейки и удаление содержимого полости матки.

После приема мифепристона мизопростол может индуцировать или усилить частоту и силу самопроизвольных сокращений матки. Препарат оказывает слабое стимулирующее действие на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта. Большие дозы мизопростол ингибируют секрецию желудочного сока.

Целью исследования является анализ причин АГП, определение эффективности использования мифепристона и мизопростол для индукции родов у женщин с антенатальной гибелью плодов

(АГП) в сроках гестации от 22 до 30 недель, а также выявления возможных осложнений данного метода индукции родов.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен ретроспективный анализ случаев АГП, зарегистрированных в Чуйском родильном доме (ЧОРД) за период с августа 2012 года по январь 2013 года. Анализу подвергнуты истории родов (44), развития новорожденных (44) и протоколы патологоанатомических вскрытий плодов (21), гистологического исследования плацент (18).

Индукцию родов проводили 21 пациентке. После информированного согласия с целью индукции родов женщинам были назначены препараты по следующей схеме: мифепристон 300 мг внутрь, через 48 часов мизопростол в дозе 400 мкг интравагинально, затем доза вводилась через каждые 6 часов (максимально до 4 доз). В послеродовом периоде всем проводилось УЗИ полости матки, назначали парлодел для подавления лактации.

Результаты и их обсуждение. В ходе анализа медицинской документации было выявлено, что больше половины женщин с АГП были повторнобеременными – 59%, первобеременные составили 41%. При распределении по возрастным категориям женщин с АГП преобладал возраст 28-34 лет (31,8%). У женщин в возрасте 19-23 лет и 24-28 лет случаи АГП встречались одинаково часто (20,4%), а в возрастных периодах 16-18 и 35 лет и старше АГП выявлены в 11,45 и 15,9% случаев соответственно. На основе изучения анамнестических данных у женщин с АГП были выявлены следующие сопутствующие заболевания: заболевания желудочно-кишечного тракта – 11,4%, варикозная болезнь – 19%, заболевания сердечнососудистой системы – 13,6%. Ведущее место среди соматических заболеваний имела патология мочевыводящей системы (36,3%), причиной которых, возможно, является урогенитальная инфекция. Такая патология, как анемия, была выявлена практически у всех женщин (93,1%), при этом анемией тяжелой степени страдали 27,2% женщин. Исходя из вышеперечисленного, можно сказать, что большинство из пациенток с АГП имели сочетанную соматическую патологию.

Известно, что беременность может негативно влиять на течение основного заболевания у матери. Кроме этого во время беременности существенно ограничены диагностические и лечебные мероприятия. Так, многие препараты противопоказаны во время беременности или в определенные ее периоды. Поэтому необходима прегравидарная подготовка и оздоровление, как женщин, так и мужчин, что является залогом здоровья будущего ребенка [9].

В нашем исследовании 63,6% пациенток не состояли на учете по беременности и не были обследованы, то есть у них отсутствовала прегравидарная подготовка. При оценке социального статуса выявлено, что подавляющее большинство (61,3%) пациенток с АГП имели среднее образование, домохозяйки составили

45,4%, не состояли в браке 40,9% пациенток и 2,2% случаев страдали хроническим алкоголизмом.

В ходе анализа гинекологического анамнеза выяснено, что 56,7% пациенток имели хронические воспалительные заболевания органов гениталия (у 45,4%- воспаление матки и придатков, 11,3%- кольпит, эрозия). По данным результатов мазка доминирующей флорой влагалища являлась *Candida albicans* (91%) в сочетании с хламидийной инфекцией в 20,5%, ЦМВ и ВПГ в 9,1% и 11,4% случаев соответственно. Выше изложенное позволяет предположить о наличии «компрометированного эндометрия» [7], которое могло послужить причиной развития первичной плацентарной недостаточности и пагубно влиять на закладку органов и систем и дальнейшего развития плода. Таким образом, беременность у женщин с АГП формировалась на фоне очагов хронической инфекции органов гениталия, УГИ, в сочетании с различными соматическими заболеваниями, что является как предрасполагающими, так и повреждающими факторами.

Проведенный анализ течения беременности у женщин с АГП позволил зарегистрировать большое число гестационных осложнений: угрожающий самопроизвольный выкидыш в 36,3%, при этом в 20,4% с ранних сроков гестации; рвота беременных в 36,8%, гипертензивные нарушения – 18,7%, перенесение ОРВИ в 31,8% случаев. Частым осложнением беременности у женщин с АГП была патология околоплодных вод (56,8%), что является косвенным признаком инфекции и врожденным пороком развития (ВПР) плода. Так, в нашем исследовании из числа антенатально умерших плодов (АУП) у 17,8% были обнаружены ВПР при УЗ-исследовании и направлены для индукции родов в ЧОРД. Встречались следующие ВПР: сердечнососудистой системы-2, нервной системы-2, ЖКТ-1, лимфатической-1.

При анализе результатов гистологического исследования плацент у женщин с АГП было установлено, что в 55,5% случаев имела место хроническая плацентарная недостаточность (отложение гиалиновой субстанции в межворсинчатом пространстве, множественные кровоизлияния, участки ишемического инфаркта), у 38,8% - воспалительные изменения (хориоамнионит, децидуит).

Причиной внутриутробной гибели 21 плодов по патологоанатомическому заключению является хроническая фетоплацентарная недостаточность на фоне глубокой морфофункциональной незрелости. У 1го плода было обнаружено обвитие пуповины, истинный узел у 2 плодов, что составило 6,9%, короткость пуповины в 1случае (2,3%). У АУП выявлен синдром задержки развития плода (СЗРП) в сроках гестации 28-30 недель в 41% случаев.

Вышеизложенное позволяет высказать мнение, что внутриутробная гибель плодов, СЗРП вызваны внутрисосудистым микротромбозом, развившимся, возможно, в результате аутоиммунных нарушений, обусловленных синтезом антител к фомфолипидам

[8,5] и/или хроническим воспалением эндометрия[3,7].

Результаты анализа эффективности и переносимости указанных препаратов в индукции родов у женщин с АГП были успешными. Успех лечения определялся изгнанием плода.

Так, в 95,2% (20) случаев завершение родов было полным. Наши данные совпадают с данными литературы[4]. Следует отметить, что у 1 (4,7%) пациентки в виду дефекта плацентарной ткани и продолжающегося кровотечения была произведена мануальная вакуум аспирация. Потеря крови была в пределах 800мл, объем кровопотери был восполнен. Во всех других случаях кровопотеря была физиологической, средняя кровопотеря составила 152,2±28,6мл.

Анализ фармакодинамики использованных препаратов для индукции родов показал, что после приема мифепристона в течение первых 24 часов завершились роды у 4,7% пациенток, после 24часов- у 28,8% женщин. После использования мизопростала полное завершения родов через 72часа от начала индукции отмечено в 12 (57,1%) случаях, через 96 часов от начала индукции – в 2(9,5%) случаях.

Из побочных действий препаратов зарегистрирована гипертермия в 2-х случаях (9,5%) и у 1женщины (4,7%) - тахикардия, что согласуется с данными ряда авторов [1,4,5,6]. Реакция женщин на побочные эффекты фармакологических препаратов была адекватной. Ни в одном случае не было инфекционных осложнений.

Выводы. Вышеизложенное указывает на то, что женщины с АГП в анамнезе заслуживают особого внимания со стороны не только акушеров-гинекологов, но и врачей смежных специальностей. Необходимо дальнейшее углубленное изучение факторов риска АГП.

1. Многочисленные этиологические факторы, способствующие АГП, можно разделить на 3 группы: материнские (демографические факторы; экстрагенитальные факторы- анемия различной степени тяжести, заболевания мочевыводящей системы; инфекции - УГИ, острая инфекция во время беременности), плодовые (ВПР, СЗРП) и осложнения беременности (гипертензивные нарушения беременности, патология плаценты и оболочек- первичная и вторичная плацентарная недостаточность и др). Также следует отметить, что у пациенток с АГП наблюдалось сочетание нескольких патологий.

2. Высокий процент хронической плацентарной недостаточности по данным гистологического исследования (55,5%) указывает на целесообразность исследования женщин с АГП на наличие в анамнезе генетических форм тромбофилии и АФС. Своевременное проведение профилактических мероприятий позволит избежать акушерскую патологию.

3. Сочетание мифепристона с мизопростолом является эффективным методом (95,5%случаев) для индукции родов при антенатальной гибели плода.

Литература:

1. ВОЗ. Терапевтические методы прерывания беременности / Доклад научной группы. Серия технических докладов // ВОЗ-871. – Женева, 1999. – С.143.
2. Сулларов Л.А. Гинекология: Новейший справочник / Л.А. Сулларов. - Москва: Изд-во ЭКСМО Сова, 2005. – 688с.
3. Рябинкина Т.С. Репродуктивные планы: сохранить и приумножить потенциал // Т.С. Рябинкина, Х.Ю. Симоновская, С.А. Маклецова // Медицинский научно-популярный журнал Консилиум. – 2013. – №4. – С. 19 – 25.
4. Bartley J. Double-blind randomized trial of mifepristone in combination with vaginal gemeprost or misoprostol for induction of abortion up to 63 days gestation / J. Bartley // Human Reproduction, 2001.
5. Induction of labor with mifeprestone(RU 486) in intrauterine fetal death / Cabrol D., Dubois C., Cronie M., Gonnet M., Maria B., et al // Am S.Obstet.Gynec. – 1990. – 163(2); 540-2.
6. Lackshin M.D., Oamur T., Druzin M.L.// J.Rheumatol.-1987.- Vol.14, №13 - P.214-217.
7. Донина Е.В. Подготовка к беременности и принципы ее ведения у пациенток с антенатальной гибелью плода в анамнезе и тромбофилией / Е.В. Донина: Автореф. дис. ...канд. мед.наук. - Москва, 2006. - 24с.
8. Макацария А.Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике. Руководство для врачей / А.Д. Макацария. - Москва: ООО Медицинское информационное агентство», 2010.
9. Физиология и патология плода / А.Н.Стрижаков, А.И. Давыдов, Л.Д. Белоцерковцева, И.В. Игнатко. – Москва: Изд-во Медицина, 2004.

APPLICATION OF MIFEPRISTONE IN COMBINATION WITH MISOPROSTOL FOR INDUCTION OF ABORTION IN ANTENATAL FETAL DEATH

F. Imankazieva, Z.N. Kulmurzaeva, Zh. Sh. Ashyralieva

**Kyrgyz Russian Slavic University, obstetrics and gynecology department
Chui regional maternity hospital
Bishkek, Kyrgyzstan**

The review presents etiological factors of antenatal fetal death and application of mifepristone in combination with misoprostol for induction of abortion in antenatal fetal death.

Key words: antenatal fetal death, mifepristone, misoprostol, induction of abortion.



УДК 616.831.31-009.24:617.513]-089

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Иманкулов С.А.

**Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Обзор литературы посвящен актуальным вопросам патогенеза и хирургического лечения фармакорезистентных форм симптоматической височной эпилепсии. Анализируются современные классификации эпилептогенных поражений, теоретические представления об эпилептогенных зонах, принципы отбора больных для хирургического лечения и его результаты. Представлены различные методики инвазивных исследований и резекционных вмешательств. Рассматриваются вопросы выбора тактики хирургического лечения височной эпилепсии, являющиеся предметом дискуссий.

Ключевые слова: височная эпилепсия, эпилептогенные поражения, хирургическое лечение.

СИМПТОМАТИКАЛУУ ЧЫКЫЙ ЭПИЛЕПСИЯСЫН ДААРЫЛООНУН ХИРУРГИЯЛЫК АСПЕКТИЛЕРИ

**КР ССМ Улуттук Госпиталы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Бул илимий адабиятты талдоо симптоматикалуу чыкый эпилепсиясынын фармакорезистенттик формаларынын патогенезине жана анын хирургиялык ыкма менен даарылоо суроолоруна арналган. Талдоо эпилепсиянын заманбап классификациясына, эпилептогендик чөйрөлөр жөнүндөгү теоретикалык түшүнүктөргө, хирургиялык даарылоого бейтаптарды тандоо жана анын жыйынтыктарына багытталган. Ар кыл инвазивдик изилдөө ыкмалары жана резекциялык кийлигишүүлөр көрсөтүлгөн. Талкуу себеби катарындагы чыкый эпилепсиясын хирургиялык даарылоодогу тактиканы тандоо маселелери каралган.

Негизги сөздөр: Чыкый эпилепсиясы, эпилептогендик очоктор хирургиялык даарылоо.

Височная эпилепсия (эпилепсия височной доли) как отдельная форма заболевания, обусловленная поражением височной доли, в частности, ее медиальных отделов, была описана в конце XIX века J.H. Jackson. Первые попытки хирургического лечения височной эпилепсии были связаны с применением интраоперационной электрокортикографии, данные которой служили основанием для выполнения неокортикальных резекций. Методика

передней темпоральной лобэктомии, предложенная М.А. Falconer [14], позволила осуществлять одновременное удаление неокортикальных и медиальных структур височной доли.

Больные височной эпилепсией (эпилепсией височной доли) составляют более 24% от всех больных эпилепсией и превалируют в группе больных с локализационно-обусловленными формами. Они же составляют большую часть фармакорезистентных пациентов - кандидатов на хирургическое лечение.

С внедрением в клиническую практику метода магнитно-резонансной компьютерной томографии (МРТ) в конце 80-х годов прошлого века начался новый этап изучения симптоматической эпилепсии - эра эпилептогенного поражения. В настоящее время визуализируемое поражение является основным ориентиром как для определения объема резекций, так и для имплантации субдуральных и интрацеребральных электродов. Диагностические возможности МРТ значительно возросли в результате использования так называемой «высокоразрешающей» МРТ: аппаратов с интенсивностью магнитного поля 1,5 - 3 Тесла с включением ряда специальных программ. Все более широкое применение находят мультимодальные исследования, включающие методы определения метаболизма ткани мозга, основанных на изучении изменений ее кровоснабжения - однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и утилизации глюкозы - позитронная эмиссионная компьютерная томография (ПЭТ), а также магнитоэнцефалографии (МЭГ).

В настоящее время подходы к хирургическому лечению симптоматической эпилепсии в большинстве клиник основываются на основных понятиях, связанных с патогенезом данного заболевания, предложенных Н.О. Luders и соавт.

Эпилептогенная зона - область головного мозга, непосредственно связанная с генерацией эпилептического разряда, удаление которой является необходимым и достаточным условием для прекращения приступов. Это понятие является теоретическим, на практике границы эпилептогенной зоны могут быть определены только с той или иной степенью достоверности, но оно является ключевым для определения тактики лечения и оценки результатов резекционных операций.

Эпилептогенное поражение - локальное поражение (определяемое с помощью методов нейровизуализации), которое играет роль этиологического фактора эпилептогенеза. Ведущим методом диагностики эпилептогенных поражений в настоящее время является «высокоразрешающая» МРТ, так как «стандартная» МРТ не обеспечивает диагностику эпилептогенных поражений более чем в 50% случаев. При МР-негативных формах можно ориентироваться на данные ПЭТ [7].

Ирритативная зона - область генерации интериктальной (межприступной) эпилептической активности. Разряды, выявляемые в коре в межиктальном периоде, могут быть расценены как

«микроприступы». Ведущим методом диагностики является нейрофизиологический. Неинвазивная регистрация ЭЭГ не отражает реального распространения ирритативной зоны, ее границы более точно могут быть определены при помощи инвазивных исследований с использованием субдуральных и интрацеребральных электродов, интраоперационной электрокортикографии (ИЭКоГ), а также МЭГ.

Зона начала приступа - область коры, в которой возникает эпилептический разряд.

Для выявления этой области применяется ЭЭГ-мониторинг (предпочтительнее инвазивный) и иктальная ОФЭКТ, наиболее информативная в варианте иктальной - межиктальной субтракционной ОФЭКТ в сопоставлении с МРТ (SISCOM). Локализация зоны начала приступа в области зоны поражения является основным доказательством эпилептогенности последнего.

Зона функционального дефицита. Первоначальное определение этой зоны включало постоянный неврологический дефицит, проявляющийся в интериктальном периоде и связанный с поражением коры в целом. Для выявления зоны интериктального дефицита проводят: ПЭТ, интериктальную ОФЭКТ и нейропсихологическое исследование. Более позднее определение предполагает возникновение (или нарастание) дефицита, связанное с возникновением или распространением пароксизмального разряда. Для выявления зоны дефицита применяют интериктальную ОФЭКТ, а также неврологическое и нейропсихологическое исследования в постприступном периоде. Выявление после приступа транзиторной пирамидной симптоматики или вербального дефицита имеет большое значение для латерализации зоны начала приступа.

Наиболее благоприятным в отношении прогноза хирургического лечения считают конкордантность данных мультимодального исследования, указывающих на локализацию зоны начала приступа, ирритативной зоны и зоны функционального дефицита в области поражения.

Эпилептогенные поражения. Внутримозговые опухоли. Больные с внутримозговыми опухолями низкой степени злокачественности и с низкой динамикой роста (low-grade gliomas) составляют не менее 30% всех кандидатов на хирургическое лечение [8]. Нейронально-глиальные опухоли (ганглиоцитомы, ганглиоглиомы, плеоморфные ксантоастроцитомы, дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль) в большинстве случаев сопровождаются персистирующими фармакорезистентными приступами, что обусловлено наличием в структуре этих опухолей нейронального компонента. Ганглиоглиомы и дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоли имеют в своей структуре глиальный компонент, за счет которого происходит рост новообразования. Отмечена частая связь нейрональноглиальных опухолей с кортикальными дисплазиями. Дисплазия, в свою очередь, может выступать в роли эпилептогенного поражения.

Пороки развития (мальформации) коры головного мозга. Кортикальные мальформации являются следствием нарушений на разных этапах развития коры: 1) пролиферации недифференцированных клеток нейробласта, 2) миграции нейробластов, 3) процесса клеточной дифференциации и организации цитоархитектоники коры [1].

Практическое значение для хирургии эпилепсии имеют только отдельные виды мальформаций.

Фокальные кортикальные дисплазии (ФКД). Для данных мальформаций характерным являются: нарушения архитектоники коры, наличие патологических клеточных форм и эктопированных нейронов. В настоящее время чаще всего используют классификацию А. Palmini и соавт. [36], включающую следующие виды дисплазий:

1. Слабо выраженная дисплазия - наличие отдельных эктопированных нейронов при относительной сохранности коры;

2. Фокальная кортикальная дисплазия (ФКД):

- тип 1А — изолированные нарушения архитектоники коры;
- тип 1В — нарушения цитоархитектоники с наличием «незрелых» или гигантских нейронов;
- тип 2А — с наличием морфологически измененных нейронов;
- тип 2В — с наличием морфологически измененных нейронов и «шаровидных» клеток, впервые описанных D.C.Taylor (1971).

• Слабо выраженная дисплазия не выявляется при МРТ, связь данной патологии с эпилептогенезом достоверно не установлена. ФКД 1А типа часто также не имеет специфических МРТ-признаков, но при этом ее эпилептогенная роль чрезвычайно высока, что создает дополнительные трудности при планировании резекций. При поражениях височных долей чаще выявляется ФКД 1 типа.

Признаки ФКД встречаются более чем у 25% больных с локализационно-обусловленными формами эпилепсии, около 75% этих больных являются терапевтически резистентными. Изменения в коре, имеющие признаки ФКД, часто выявляются при гистологическом исследовании у больных с отсутствием признаков патологии на МРТ [7, 10].

При сочетании внутримозговых опухолей с кортикальными дисплазиями для достижения контроля над приступами необходимо удаление как опухоли, так и зоны дисплазии [9].

Гетеротопии. Термином «гетеротопия» обозначают расположение нейронов в белом веществе. Строение нервных клеток не отличается от нормального. Данная патология является следствием нарушений миграции нейронов, механизмы которых в настоящее время обсуждаются. Выделяют 3 основных варианта гетеротопий: лентовидную («двойная кора»), узловую (субэпендимарная и субкортикальная формы) и нейрональную. В последнем случае речь идет об аномальной локализации отдельных

нейронов. В большинстве случаев гетеротопии сочетаются с кортикальной дисплазией. Узловые нейрональные гетеротопии, играющие роль эпилептогенных поражений, могут подлежать хирургическому лечению. Нодулярные гетеротопии часто сочетаются с гиппокампальным склерозом, что рассматривается в рамках так называемой «двойной» патологии.

Сосудистые мальформации. Для хирургии эпилепсии наибольшее значение имеют кавернозные ангиомы (каверномы). Каверномы окружены зоной глиоза с включениями гемосидерина. Основным эпилептогенным фактором считают ишемическое поражение окружающей ткани, роль гемосидерина и реактивного глиоза в настоящее время подвергается сомнению. При поражениях височных долей отмечается частое сочетание каверном с поражением медиальных структур («двойная» патология). Контроль над приступами в результате удаления каверном достигается в 84% случаев, но при «двойной» патологии для достижения удовлетворительных результатов необходимо выполнение передней височной лобэктомии. Каверномы часто бывают множественными, что значительно ухудшает прогноз хирургического лечения.

Артериовенозные мальформации (АВМ) тоже могут быть причиной фармакорезистентных эпилептических приступов. Патогенетические механизмы, лежащие в основе возникновения приступов, различны при наличии повторных геморрагий из сосудов мальформации и при мальформациях, не сопровождающихся кровоизлияниями. Также различны исходы хирургического лечения. В первом случае удаление мальформации более эффективно в отношении контроля над приступами. При АВМ височной доли, не сопровождающихся кровоизлияниями, эффективно удаление мальформации с дополнительными резекциями зон стойкой эпилептической активности, которые могут локализоваться как в прилегающих отделах коры, так и дистантно, в медиальных структурах.

Медиальный височный (гиппокампальный) склероз является эпилептогенным поражением, специфичным для височной эпилепсии [16]. Частота встречаемости данной патологии при фармакорезистентной височной эпилепсии у взрослых не менее 50%, у детей младше 12 лет медиальный склероз выявляется в 10% случаев, что, возможно, связано с прогрессированием данной патологии. Более 90% больных с медиальным склерозом являются фармакорезистентными. Поражение гиппокампа характеризуется уменьшением объема структуры, дистрофическими изменениями нейронов и уменьшением их количества (преимущественно в слое CA1), относительного увеличения количества глиальных клеток, демиелинизации волокон. Современная классификация, основанная на вариантах поражения различных секторов, предложена I. Blumcke и соавт. [6]. Для 1-го типа характерно выраженное уменьшение количества клеток во всех секторах (1-а

— преобладание поражения сектора CA1; 1-b — резко выраженные изменения во всех секторах); для 2-го типа — резко выраженное поражение сектора CA1 при негрубых изменениях других отделов; для 3-го типа — выраженное поражение сектора CA4, негрубые изменения в секторах CA2 и CA3 при сохранности сектора CA1.

Традиционными являются взгляды на «медиа́льный склероз» как на следствие перинатального гипоксически-ишемического поражения. Выявление так называемых «семейных» форм данной патологии, при которых пароксизмальные расстройства обнаруживают далеко не у всех членов семьи, по-видимому, позволяет отнести часть случаев «медиа́льного склероза» к наследственным порокам развития. Получены определенные доказательства о патогенетической связи медиа́льного склероза и кортикальных мальформаций.

Клинически заболевание характеризуется наличием сложных парциальных приступов с наличием «эпигастральной» ауры, расстройствами сознания с психическими нарушениями (включая феномены дереализации), висцеро вегетативных нарушений, моторных проявлений в виде прекращения двигательной активности («застывания»), ороалиментарных автоматизмов, «мануальных» автоматизмов, гомолатеральных и дистонических нарушений в контралатеральных конечностях.

Наиболее типичными МР-признаками медиа́льного склероза являются: уменьшение объема структуры, выявляемой в режимах T1 и T1 «инверсия-восстановление», повышение сигнала в режиме T2 и FLAIR, изменение T2-релаксационных параметров. При 1H-MP-спектроскопии медиа́льный склероз проявляется в виде уменьшения соотношения N-ацетиласпарата (нейрональный маркер) и холина (глиальный маркер).

Начало приступа в медиа́льных и медиобазальных отделах височной доли крайне плохо проявляется на скальповой ЭЭГ в стандартных отведениях. В сфеноидальных и передневисочных отведениях начало «медиа́льных» приступов могут проявляться в виде ритмической медленноволновой (дельта-тета) активности. Точная диагностика возможна при применении интрацеребральных, субдуральных и интрацистернальных (имплантируемых через овальное отверстие) электродов [18].

Одной из наиболее актуальных в хирургии эпилепсии является проблема, получившая название двойной патологии, впервые описанная M.L. Levesque и соавт. (1991) [13] - сочетание экстрагиппокампальных поражений (как височных, так и экстратемпоральных) с «гиппокампальным склерозом». Частота встречаемости данной патологии высока: от 8% при опухолях до 70% при кортикальных дисплазиях. Часто встречается сочетание дисплазии 1-го типа и склероза гиппокампа [13, 14].

Инвазивные методы исследования. Регистрацию активности неокортикальных отделов осуществляют с помощью субдуральных пластинчатых электродов [11]. Для их имплантации требуется краниотомия,

размеры которой зависят от размеров электродных пластинок и зоны, которую предполагается исследовать. Внутримозговые электроды, имплантируемые с помощью стереотаксического метода, используют для регистрации активности гиппокампального комплекса и периинсулярной зоны [11, 20]. Для регистрации активности медиа́льных отделов височной доли применяют также электроды, имплантируемые через овальное отверстие в передние отделы охватывающей цистерны [18].

Резекционные вмешательства на височной доле. Основной задачей хирургии симптоматической эпилепсии является удаление эпилептогенной коры. Методики оперативных вмешательств должны обеспечивать возможность максимально радикального удаления пораженной ткани при минимальной травматизации функционально-значимых областей коры и проведении адекватного интраоперационного нейрофизиологического контроля (при его необходимости).

Селективные неокортикальные резекции при височной эпилепсии осуществляют аналогично резекциям в других областях коры [14]. Основным принципом является удаление коры с сохранением проходящих сосудов. Особенностью хирургических вмешательств при височной эпилепсии является частая необходимость вмешательства на медиа́льных структурах височной доли.

Селективные амигдалогиппокампэктомии. К селективным резекциям относят вмешательства, целью которых является удаление структур амигдалогиппокампального комплекса (гиппокампа, парагиппокампальной извилины, миндалевидного тела). Эти методики могут применяться только при локальных эпилептогенных поражениях, при выполнении вмешательства в заранее запланированном объеме.

Транскортикальный - трансвентрикулярный доступ (Niemeier P., 1958). При данном доступе выполняют энцефалотомию в области средней височной извилины. Существенными недостатками доступа являются: трудности в ориентировке при подходе к нижнему рогу, повреждение неокортикальных отделов и проекционных путей от базальных отделов височной доли, высокий риск повреждения зрительных путей [5]. Недостатки данного доступа в некоторой степени нивелируются при применении нейронавигации, но в настоящее время данный доступ применяется редко.

Транссильвиев-трансовентрикулярный доступ (Yasargil M.G. и соавт., 1985). В настоящее время этот доступ является одним из наиболее популярных. Доступ к нижнему рогу осуществляют после диссекции арахиоидальной оболочки в области передних отделов латеральной щели и энцефалотомии (1,5-2 см) в передних отделах циркулярной борозды по медиа́льному краю верхней височной извилины.

Основным достоинством данного доступа является то, что он удобен при любых размерах нижнего рога. Небольшие размеры энцефалотомии предполагают разведение мозговой раны как

в латеральном, так и в медиальном направлениях. В процессе резекции ретракционному воздействию подвергаются как височная, так и лобная доли, что может привести к ишемии.

Транссильвиев-транскистернальный доступ. При данном доступе арахноидальную диссекцию осуществляют по ходу свободного края крыла основной кости, а вскрытие нижнего рога — со стороны передних отделов парагиппокампальной извилины с резекцией миндалевидного тела. Он менее удобен, так как и его направление лежит вне плоскости, в которой располагается гиппокамп. Некоторое увеличение угла доступа достигается резекцией переднемедиальных отделов парагиппо-кампальной извилины, что позволяет выполнить резекцию передних отделов гиппокампа.

Подвисочный доступ. В хирургии эпилепсии этот доступ рекомендуется у больных с гиппокампальным склерозом при расширении нижнего рога [11]. При этом доступе производят энцефалотомию в области коллатеральной борозды со вскрытием просвета нижнего рога. Основное достоинство данного доступа - минимальное повреждение неокортикальных структур и зрительных путей, недостатком является значительная ретракция височной доли. Для снижения риска ретракционной ишемии используют осмодиуретики и поясничный дренаж. Уменьшения ретракционного воздействия на височную долю можно добиться при использовании зигматического доступа и дополнительной резекции передних отделов парагиппокампальной и окципито-темпоральной извилин [17].

Транстенториальный-супрацеребеллярный доступ. Данный доступ предполагает подход к медиальным отделам височной доли через заднюю черепную ямку по верхней поверхности ипсилатерального полушария мозжечка с рассечением намета мозжечка. Доступ может применяться для ограниченных резекций в заднемедиальных отделах височной доли.

Темпоральные лобэктомии. Методика стандартной передней темпоральной лобэктомии [14] предполагает резекцию как конвекситальных, так и медиальных отделов височной доли на расстоянии от 4 (на доминантной стороне) до 6 см (на субдоминантной) от верхушки полюса. Авторы, применяющие данную методику, сообщают о безопасности резекций в указанных границах для сохранения вербальных функций. Наиболее удачными кандидатами для этой методики являются больные с сочетанными поражениями как неокортикальных, так и медиальных отделов височной доли.

Альтернативной методикой является «тэйлорированная» лобэктомия - резекция, границы которой определяются распространением эпилептической активности и функциональным картированием (lobectomy tailored to electrocorticography and functional mapping) [15]. В последнее время предложена методика, предполагающая применение ограниченных

резекций неокортикальных отделов (2-2,5 см от верхушки полюса на доминантной стороне и 3-4 см на субдоминантной) с их возможным расширением в зависимости от данных интраоперационной электрокортикографии [10].

Предложенная D.D. Spencer методика, названная автором также «антеромедиальной лоб-эктомией» (anteromedial temporal lobectomy), принципиально отличается от методики Р.Н. Crandall. Она предполагает выполнение резекции нижних отделов полюса височной доли для облегчения доступа к нижнему рогу и, по сути, является вариантом селективной амигдалогиппокампаэктомии.

Существует риск, связанный с вмешательствами на височной доле. При применении инвазивных методов исследования в основном встречаются ликворея, инфекционные осложнения с благоприятным исходом и транзиторные неврологические нарушения. При имплантации интрацеребральных электродов описаны случаи возникновения внутримозговых гематом, которые могут служить причиной развития стойких неврологических расстройств и представлять угрозу для жизни [20].

При резекционных вмешательствах практически все авторы отмечают отсутствие послеоперационной летальности. Наиболее часто встречающееся осложнение (более чем у 50% больных) — нарушение полей зрения, носящее характер верхнеквадрантной гомонимной контралатеральной гемианопсии [2, 18]. Более грубые нарушения по типу полной или частичной гомонимной гемианопсии могут встречаться в 2—3% случаев. Верхнеквадрантная гемианопсия, как правило, наблюдается при резекции передних отделов височной доли свыше 40-45 мм от полюса [14]. Вовлечение нижнего квадранта и нарушения центрального зрения появляются при резекциях свыше 58 мм от полюса [2].

Развитие стойких (выявляемых через 6-12 мес) неврологических нарушений при хирургии эпилепсии отмечается в 3% случаев, в основном у лиц старше 35 лет. Речевые нарушения при антеромедиальных резекциях на доминантном полушарии носят, как правило, транзиторный характер. Риск возникновения модально-специфических нарушений выше у пациентов с поздним началом приступов, при билатеральных поражениях [19], у больных с отсутствием четких признаков медиального склероза и при «расширенных» резекциях - лобэктомиях [12]. Некоторые авторы не отмечают достоверных различий в частоте и выраженности вербально-неестетических расстройств у больных, перенесших кортикально-гиппокампальные резекции и селективные амигдалогиппокампаэктомии, а связывают развитие этих нарушений с другими факторами (возрастом, выраженностью исходных нарушений, влиянием операции на частоту приступов). При операциях на одной из височных долей описаны отдельные случаи стойкой амнезии, которые связаны с двусторонними поражениями [15].

Риск развития гемипареза после операции не

превышает 1-2%. При этом у больных возникали ишемические очаги в области внутренней капсулы, вероятнее всего обусловленные ишемией в бассейне передней хориоидальной артерии [18]. Для возникновения ишемических нарушений имеют значение варианты отхождения медиальной ветви передней хориоидальной артерии - в части случаев (около 16%) она может отходить не от цистернальной, а от хориоидальной части артерии [17] и может быть повреждена при коагуляции сплетения.

Эффективность и вопросы тактики хирургического лечения височной эпилепсии.

Хирургическому лечению подлежат больные с подтвержденной фармакорезистентностью - отсутствием полного или почти полного контроля над приступами на фоне противосудорожной терапии (непрерывного приема антиконвульсантов, подходящих по спектру действия, в адекватных терапевтических дозах). Целью хирургического лечения больных фармакорезистентной эпилепсией является купирование эпилептических приступов. Для оценки результатов хирургического лечения в большинстве клиник до настоящего времени используют шкалу J. Engel (1993), как правило, в сокращенном варианте.

I класс. Отсутствие приступов, отрицательно влияющих на качество жизни.

I A. Полное отсутствие приступов.

I B. Наличие только аур или простых парциальных приступов, проявляющихся только субъективными ощущениями.

II класс. Редкие приступы (1-2 в год).

III класс. Существенное улучшение — снижение частоты приступов на 90% и более, но чаще 2 в год.

IV класс. Отсутствие эффекта.

По данным рандомизированных исследований при хирургическом лечении фармакорезистентной височной эпилепсии исходы I класса отмечены у 58% больных, а при отказе от хирургического лечения и продолжении терапии антиконвульсантами - у 8% больных [18]. Факторами, негативно влияющими на прогноз хирургического лечения, являются: наличие мультилокальных поражений на МРТ, диффузные изменения биоэлектрической активности, несоответствие МРТ- и ЭЭГ-данных, наличие вторично - генерализованных приступов, эпилептических статусов, наличие инфекционного поражения ЦНС в анамнезе, интеллектуальный дефицит [20].

Успех хирургического лечения в основном определяется отбором больных. Вместе с тем вопрос о «необходимом и достаточном объеме резекции» до настоящего времени окончательно не решен. Часть авторов пишут о высоком проценте положительных результатов при полном удалении коры пораженной области, отдавая предпочтение селективным резекциям. Под «полной» резекцией часто понимают удаление «с краями», при этом распространение границ резекции за границы поражения достигает 1 см. Часто в понятие ограниченной резекции включают не только удаление визуализируемого поражения, но и резекцию прилегающей коры, в которых

регистрируется начало приступов по данным дооперационных инвазивных исследований [12]. Дооперационное инвазивное нейрофизиологическое исследование, с применением как субдуральных, так и интрацеребральных электродов, во многих случаях является необходимым [10, 12, 15]. Значение инвазивного исследования и иктальной ОФЭКТ особенно велико при несоответствии локализации поражения по данным МРТ и зоны инициации приступов, а также при МР-негативных формах заболевания [4,12]. Некоторые авторы также считают оправданным применение интраоперационной электрокортикографии. Отмечена большая эффективность расширенных резекций и лобэктомий по сравнению с удалением пораженных отделов коры (lesionelectomy) как в случаях двойной патологии, так и без явных признаков последней [3].

Сделать окончательные выводы о предпочтительности того или иного подхода к планированию резекций на основании данных литературы трудно, так как авторы, отстаивающие точку зрения об эффективности полного удаления поражения в объеме его визуализируемых границ, как правило, сравнивают результаты полного и частичного удаления [12]. Работ, посвященных сравнительной эффективности резекций в «кортикографических границах» путем сравнения их с «полным» удалением визуализируемого поражения или стандартными резекциями при височной эпилепсии, встретить не удалось.

Заключение. Таким образом, несмотря на очевидный прогресс в хирургическом лечении височной эпилепсии, ряд принципиально важных вопросов хирургии височной эпилепсии далеки от разрешения, что делает актуальными дальнейшие исследования в этой области.

Литература:

1. Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D. et al. Classification systems for malformations of cortical development. Update 2001. // *Neurology*. — 2001. — Vol. 57. — P. 2168—2178.
2. Barton J.J., Hefter R., Chang B. et al. The field defects of anterior temporal lobectomy: a quantitative reassessment of Meyer's loop // *Brain*. — 2005. — 128 (Pt 9). — P. 2123—2133.
3. Bate H, Eldridge P., Varma T. et al. The seizure outcome after amygdalohippocampectomy and temporal lobectomy // *Eur. J. Neurol.* — 2007. — Vol. 14. — P. 90—94.
4. Bien C.G. Szinay M, Wagner J. et al. Characteristics and surgical outcomes of patients with refractory magnetic resonance imaging-negative epilepsies // *Arch Neurol.* — 2009. — Vol. 66. — P. 1491—1499.
5. Binder D.K., Schramm J. Resective surgical techniques: mesial temporal lobe epilepsy // In: *Textbook of epilepsy surgery*. Ed. by Luders H.O. Informa UK Ltd. — 2008. — P. 1083—1092.
6. Blumcke I, Pauli E, Clusmann H. et al. A new clinicopathological classification system for mesial temporal sclerosis // *Acta Neuropathol.* — 2007. — Vol. 113. — P. 235—244.
7. Carne R.R., O'Brien T.J, Kilpatrick C.J. et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: a distinct surgically remediable syndrome // *Brain*. — 2004. — Vol. 127. — P. 2276—2285.
8. Cascino G.D., Boon P.A.J.M., Fish D.R. et al. Surgically remediable lesional syndromes // In: *Surgical treatment of epilepsies (Second edition)*. Ed. by Engel J., Jr., Raven Press, New York. - 1993. - P. 77-86.
9. Cataltepe O, Turanli G, Yalnizoglu D. et al. Surgical management of temporal lobe tumor-related epilepsy in children // *J Neurosurg.* — 2005. — Vol. 102 (3 Suppl.). — P. 280287.
10. Chapman K, Wyllie E, Najm I. et al. Seizure outcome after epilepsy surgery in patients with normal preoperative MRI // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 76. — P. 710—713.
11. Clusmann H, Kral T, Fackeldey E. et al. Lesional mesial temporal lobe epilepsy and limited resections: prognostic factors and outcome //

- J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2004. - Vol. 75. - P. 1589-1596.
12. Clusmann H., Kral T., Schramm J. Present practice and perspective of evaluation and surgery for temporal lobe epilepsy // Zentralbl. Neurochir. — 2006. — Vol. 67. — P. 165—182.
13. Colombo N, Tassi L, Galli C. et al. Focal cortical dysplasias: MR imaging, histopathologic, and clinical correlations in surgically treated patients with epilepsy // American Journal of Neuroradiology. — 2003. — Vol. 24. — P. 724—733.
14. Crandall P.H. Standard en bloc anterior temporal lobectomy // Surgery for epilepsy. Ed. by Spencer S.S., Spencer D.D. Boston. Blackwell scientific publication. — 1991. — P. 118—129.
15. Dietl T, Urbach H, Helmstaedter C. et al. Persistent severe amnesia due to seizure recurrence after unilateral temporal lobectomy // Epilepsy Behav. — 2004. — Vol. 5. — P. 394—400.
16. Duncan J.S. Epilepsy surgery // Clin. Med. - 2007. - V. 7. - P.137-142.
17. Erdem A, Yasargil G, Roth P. Microsurgical anatomy of the hippocampal arteries // J. Neurosurg. - 1993. - Vol. 79. - P. 256-265.
18. Fernandez Torre J.L., Alarson G, Binnie C.D. et al. Comparison of sphenoidal, foramen ovale and anterior temporal placement for detecting interictal epileptiform discharges in presurgical assessment for temporal lobe epilepsy // Clin. Neurophysiol. - 1999. - Vol. 110. - P. 895-904.
19. Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J. et al. Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy: a study in 140 patients with temporal lobe epilepsy // Epilepsia. - 2002. - Vol.43. - P. 87-95.
20. Guenot M, Isnard J., Ryvlin P. et al. Neurophysiological monitoring for epilepsy surgery: the Talairach SEEG method indications, results, complications and therapeutic applications in a series of 100 consecutive cases // Stereotact. Funct. Neurosurg. - 2001.- Vol. 77.- P. 29-32.

SURGICAL ASPECTS OF SYMPTOMATIC TEMPORAL EPILEPSY MANAGEMENT

S. A. Imankulov

National Hospital of Kyrgyz Republic,
Bishkek, the Kyrgyz Republic.

The review of literature is devoted to pathogenesis and surgical treatment of the symptomatic temporal lobe epilepsy in current condition of the issues. Novel classifications of epileptogenic lesions, theoretical consideration about the epileptogenic zone, principles of patient selection for surgical treatment, and surgical outcomes are analyzed. Different methods of invasive investigations and the resective surgical procedures are present. The actual problems of the surgical strategy are discussed.

Key words: temporal lobe epilepsy; epileptogenic lesions; epilepsy surgery.

УДК 616.714:616.831-001.3/4]:616.8-009.24-039.31

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Иманкулов С.А., Ырысов К.Б.

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И. К. Ахунбаева;
Национальный Госпиталь МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Проведен ретроспективный анализ результатов клиничко-инструментальных исследований и хирургического лечения пострадавших, оперированных по поводу тяжелой ЧМТ в клинике нейрохирургии. ЭП были зарегистрированы у 140 больных (7,9%). С помощью методов прикладной статистики определяли взаимосвязь между наличием ЭП и данными, полученными при клиничко-инструментальном обследовании пострадавших.

Ключевые слова: эпилептические приступы, тяжелая черепно-мозговая травма.

ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНДАГЫ ТАЛМА СИНДРОМУ

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы,
КР ССМ Улуттук Госпиталы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Нейрохирургия клиникасында оор баш мээ жараатына байланыштуу клиникалык-инструменталдык изилдөө жана хирургиялык даарылоонун жыйынтыктары талданган. Талма синдрому 140 (7,9%) бейтапта аныкталган. Прикладдык статистикалык ыкмалар аркылуу талма синдрому менен клиникалык-инструменталдык изилдөөлөрдүн ортосунда өз ара тыгыз байланыш бар экендиги такталган.

Негизги сөздөр: талма кармоолор, оор баш мээ жарааты.

Актуальность. Судорожный синдром в клинической картине тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) чаще всего проявляется эпилептическими приступами (ЭП) [1, 3-18]. Время возникновения и частота развития ЭП зависят от вида, локализации и объема очага повреждения мозга, состояния преморбидного фона у больного (наличие цереброваскулярных заболеваний, повторных ЧМТ в анамнезе, генетической предрасположенности, хронического алкоголизма и др.) [1, 6, 7, 10, 11, 18].

У пострадавших с тяжелой ЧМТ чаще всего наблюдают генерализованные ЭП, которые приводят к повышению внутричерепного давления, нарушению церебральной перфузии, ишемии и нарастанию отека мозга, что способствует ухудшению состояния больных и увеличению количества неблагоприятных исходов [5, 10, 11]. Выявление факторов риска развития ЭП при тяжелой ЧМТ позволит определить



группу пострадавших, нуждающихся в профилактическом назначении противосудорожных средств, а также уточнить влияние ЭП на исходы лечения и течение восстановительного периода у лиц, перенесших ЧМТ.

Цель нашего исследования: изучить структуру ЭП при тяжелой ЧМТ и факторы, способствующие их развитию.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов клинико-инструментальных исследований и хирургического лечения пострадавших, оперированных по поводу тяжелой ЧМТ. Всем больным при поступлении и в динамике проводили клинико-неврологический осмотр, выполняли компьютерную томографию (КТ) головного мозга. По данным КТ и МРТ определяли локализацию, вид и объем очага повреждения мозга, величину поперечной дислокации, степень компрессии базальных цистерн. Дислокационный синдром при ЧМТ оценивали по модифицированной классификации F. Plum, J.V. Posner (1982) [16]. ЭП были зарегистрированы у 140 больных (7,9%). Мужчин было 86,4%, женщин - 13,6%. Средний возраст составил 46,5 лет.

ЭП классифицировали по Barolin и соавт. (1962) как немедленные ЭП (развивались в пределах первых 24 часов с момента травмы), ранние ЭП (дебютировали в сроки от 1 до 7 суток с момента травмы) и поздние ЭП (возникали через 7 и более суток с момента травмы). По данным КТ головного мозга у 77 из 140 пострадавших (55,2%) с ЭП были выявлены субдуральные гематомы. Множественные повреждения головного мозга (сочетания субдуральных, внутримозговых гематом и очагов ушиба мозга) отмечены у 34 больных (24,3%), внутримозговые гематомы и ушибы мозга - у 17 (12,1%), эпидуральные гематомы - у 4 (2,8%), вдавленные переломы черепа - у 8 (5,6%). У подавляющего числа больных - 114 (81,4%) ЭП возникали в первые 24 часа с момента травмы (немедленные ЭП), у 22 (15,7%) - в сроки от 1 до 7 суток (ранние ЭП) и у 4 (2,9%) - через 7 суток и более (поздние ЭП).

Определяли взаимосвязь между наличием ЭП и данными, полученными при клинико-инструментальном обследовании пострадавших при поступлении и в динамике. Исходы лечения оценивали по Шкале исходов Глазго (ШИГ) [13].

Результаты. Среди всех пострадавших угнетение уровня бодрствования до комы (4-8 баллов по ШКГ) было у 628, из них ЭП возникли у 56 (8,9%). Угнетение уровня бодрствования до сопора (9-12 баллов по ШКГ) отмечено у 242 больных, из них ЭП развились у 19 (7,9%). Среди 900 пострадавших в ясном сознании или оглушении (13-15 баллов по ШКГ) частота развития ЭП составила 7,2% (65 больных). Достоверной зависимости между уровнем бодрствования и возникновением ЭП у пострадавших с ЧМТ не выявлено ($p > 0,05$). ЭП регистрировали чаще у пострадавших трудоспособного возраста - в возрастной группе от 41 до 60 лет ($p < 0,05$).

Среди пострадавших с острыми и подострыми субдуральными гематомами ($n=609$) ЭП развились у 74 больных (12,2%), с множественными повреждениями мозга ($n=303$) - у 31 (10,2%), с внутримозговыми гематомами и очагами ушиба мозга ($n=178$) - у 17 (9,6%). Частота развития ЭП у пациентов с вдавленными переломами черепа составила 3,2% (из 249 больных ЭП были у 8), с хроническими гематомами - 3,4% (из 178 больных ЭП отмечены у 6). Реже всего ЭП возникали у пострадавших с эпидуральными гематомами — из 225 больных у 4 (1,8%).

У 80 из 140 пострадавших с ЭП (57,1%) помимо очагов повреждения мозга большого объема, сопровождающихся дислокационным синдромом и требующих экстренного оперативного вмешательства, на компьютерных томограммах выявляли одиночные или множественные сопутствующие мелкоочаговые очаги ушиба, расположенные в разных долях головного мозга, объемом от 1 до 15 см³.

Получена статистически достоверная взаимосвязь между локализацией сопутствующих мелкоочаговых ушибов и развитием ЭП ($p < 0,05$). У 20 пострадавших с ЭП из 80 (25%) сопутствующие очаги ушиба выявляли только в лобной доле, у 30 (37,5%) - в лобной и височной, у 23 (28,8%) - в лобной, височной и теменной, у 5 (6,2%) - в теменной и затылочной и у 2 больных (2,5%) очаги ушиба располагались в полушариях мозжечка.

При анализе сроков возникновения ЭП и локализации сопутствующих очагов повреждения мозга малого объема обнаружено, что среди больных с ЭП и сопутствующими мелкоочаговыми ушибами ($n=80$) у 48 (60%) были немедленные ЭП, у 28 (35%) - ранние и у 4 (5%) - поздние.

У всех пострадавших с ЭП и внутрочерепными гематомами большого объема, сопровождающимися дислокационным синдромом и подлежащими хирургическому лечению, без сопутствующих мелкоочаговых ушибов ($n=60$), развивались ЭП только немедленного типа. Симптомы дислокации ствола мозга диагностированы у 854 пострадавших с ЧМТ. Выявлена статистическая зависимость между развитием ЭП и стадией развития дислокационного синдрома ($p < 0,05$). Среди пострадавших с дислокационным синдромом на дизэнцефальной ($n = 373$) и мезэнцефальной ($n = 215$) стадиях ЭП регистрировали у 66 (17,7%) и 38 (17,6%) больных соответственно. С распространением дислокационного процесса на нижележащие структуры ствола мозга (бульбарная стадия) ($n=266$) ЭП возникали у 18 (6,8%) больных. При отсутствии у пострадавших симптомов дислокации ствола мозга ($n = 916$) ЭП отмечали только у 18 пациентов (1,9%).

Выявлена зависимость между развитием ЭП и наличием гнойно-воспалительных осложнений центральной нервной системы (ЦНС) (менингит, (11,2%). Среди больных с гнойно-воспалительными осложнениями ЦНС ($n=198$) ЭП развились у 28 (14,1%), при отсутствии гнойно-воспалительных осложнений - у 112 (7,1%).

Обсуждение. До сих пор в ряде зарубежных и отечественных работ авторы часто путают понятия

«посттравматический эпилептический приступ» и «посттравматическая эпилепсия». К посттравматическому ЭП относят любой эпилептический припадок, развившийся вследствие ЧМТ. Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) - это хроническое заболевание головного мозга, возникающее вследствие перенесенной ЧМТ в сроки от 3 до 18 мес. с момента травмы и характеризующееся повторными непровоцируемыми ЭП. Для развития ПТЭ необходимо наличие стойкого сформировавшегося очага эпилептической активности, обусловленного органическим поражением головного мозга. По данным литературы, ПТЭ развивается у 11-20% больных, перенесших ЧМТ [1, 3, 5, 14].

В современной отечественной литературе мы не нашли публикаций, посвященных изучению структуры ЭП при тяжелой ЧМТ и факторов, приводящих к их развитию. При оценке сроков возникновения ЭП большинство авторов используют классификацию S. Varolin и соавт. (1962), изначально разработанную для ЭП при цереброваскулярных заболеваниях [8]. Согласно этой классификации, ЭП подразделяются на два типа: ранние (развиваются в сроки от 0 до 7 суток с момента заболевания) и поздние (возникают через 7 и более суток).

Патогенез развития ранних и поздних ЭП при ЧМТ различен. Возникновение ранних припадков обусловлено цитотоксическими и метаболическими изменениями в очаге повреждения мозга, а также компрессионным воздействием травматического очага на структуры мозга. Поздние ЭП связывают с постепенным формированием эпилептического фокуса (посттравматической кисты, рубца или корковой атрофии). Как правило, у пострадавших с ЧМТ, у которых ЭП впервые возникли через несколько недель или месяцев после ЧМТ, в дальнейшем развивается ПТЭ припадки стереотипны и повторяются с разной частотой [5, 12]. Ряд авторов отдельно выделяют немедленные ЭП (развиваются в первые 24 ч с момента травмы), подчеркивая их важную роль в определении прогноза развития ПТЭ. Так, по данным N.R. Temkin (2003), риск развития ПТЭ у пострадавших с ЧМТ и наличием в анамнезе немедленных ЭП составляет 28% [18].

Факторами риска развития ЭП у пострадавших с ЧМТ являются: тяжелая степень травмы, угнетение уровня бодрствования до комы (3-8 баллов по ШКГ), продолжительность коматозного состояния более 7 дней, проникающая ЧМТ, наличие вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом, корковых очагов ушиба мозга (преимущественно лобных и височных долей), наличие анизокории в неврологическом статусе [5-7, 10, 12, 17, 18].

Зависимость между тяжестью ЧМТ и частотой развития ЭП отмечают многие авторы [4, 6, 7, 10, 17, 18]. Так, по данным J.F. Annegers и соавт. (1998, 2000), риск развития ЭП у пострадавших с тяжелой ЧМТ почти в 17 раз выше, чем у больных с ЧМТ легкой и средней степени тяжести [6, 7]. По результатам рандомизированного исследования,

посвященного ПТЭ, проведенного P.L. Ferguson и соавт. (2009), риск развития ЭП при ЧМТ легкой, средней и тяжелой степени составляет соответственно 4,4%, 7,6% и 13,6% [10]. В нашем исследовании среди пострадавших с тяжелой ЧМТ ЭП регистрировали в 7,9%. При тяжелой ЧМТ у 30-48,2% больных с очагами ушиба мозга, внутричерепными гематомами, отеком мозга и внутричерепной гипертензией развивается дислокационный синдром, обусловленный градиентом давления в различных участках полости черепа. При височно-тензоральной или транстензоральной дислокации (наиболее часто наблюдаемых видах дислокации при ЧМТ) происходит смещение, сдавление, а затем ущемление медиальных отделов височной доли (парагиппокампальная извилина, гиппокамп) в вырезку намета мозжечка, что сопровождается отеком и ишемией этих отделов мозга. Повышенная чувствительность нейронов гиппокампа к неспецифическому повреждению в связи с отеком и ишемией мозга в остром периоде травмы может приводить к развитию ЭП [2-4, 16].

По данным Л.П. Мишняковой (2008), при проведении комплексного нейровизуализационно-электроэнцефалографического картирования у пациентов с ЭП, перенесших тяжелую ЧМТ, сопровождающуюся дислокационным синдромом, в 48,7% случаев источник эпилептической активности определялся в медиобазальных отделах височной доли, соответствующих проекции гиппокампа [4].

Результаты нашего исследования согласуются с данными литературы. При отсутствии у пострадавших с ЧМТ симптомов дислокации ствола мозга наличие ЭП отмечали у 1,9% больных. При тяжелой ЧМТ, сопровождающейся дислокационным синдромом, ЭП регистрировали чаще (17,7% с клиникой дислокации ствола мозга на диэнцефальной стадии, 17,6% - на мезенцефальной стадии и 6,8% на уровне моста). Уменьшение частоты ЭП у пострадавших на поздних стадиях дислокационного синдрома (на уровне моста), вероятнее всего, объясняется ущемлением структур медиальных отделов височной доли с вторичным нарушением кровообращения в них и инфарктом, дегенерацией нейронов гиппокампа с потерей их эпилептогенной активности, а также функциональным разобщением коры и ствола головного мозга, в результате которой роль корковых импульсов в формировании эпилептогенного очага снижается.

Еще одним фактором, способствующим развитию ЭП у пострадавших с ЧМТ, являются инфекционно-воспалительные осложнения ЦНС (менингит, энцефалит, венитрикулит). Воспалительные изменения в оболочках мозга и его веществе приводят к формированию склеротических изменений мозговой ткани, образованию коллагеновых и глиальных мозговых рубцов, ликворных кист, которые, в свою очередь, могут являться проводниками и генераторами биоэлектрической активности. Формирование

эпилептогенных фокусов также происходит в прилежащих к воспалительному очагу областях мозга, подвергшихся морфофункциональной перестройке [5-7, 15].

По данным J. Murali и соавт. (2008), частота развития ЭП при первичных бактериальных менингитах составляет 6,8-8,3% [15]. В литературных источниках мы не нашли информации о связи между риском развития ЭП и гнойновоспалительными осложнениями ЦНС у пострадавших с ЧМТ. Также отсутствуют сведения о частоте возникновения ЭП у больных с ЧМТ, осложненной менингитом. По нашим данным, в случае развития гнойновоспалительных осложнений у пострадавших с тяжелой ЧМТ, риск возникновения ЭП увеличивался в два раза. Так, при наличии гнойновоспалительных осложнений ЭП развивались у 14,1% больных, при их отсутствии - у 7,1%.

Выводы. ЭП возникают у 7,9% пострадавших с тяжелой ЧМТ. У 81,4% больных развиваются немедленные ЭП, у 15,7% - ранние ЭП и у 2,9% - поздние ЭП.

ЭП немедленного типа характерны для внутричерепных очагов повреждения мозга, сопровождающихся дислокационным синдромом. ЭП раннего и позднего типов возникают преимущественно у пострадавших с тяжелой ЧМТ и наличием сопутствующих мелкоочаговых ушибов мозга лобной и височной локализации.

Факторами риска развития ЭП у пострадавших с тяжелой ЧМТ являются: возраст пострадавших 41-60 лет, наличие наиболее тяжелых видов повреждения мозга (острые субдуральные и внутримозговые гематомы, очаги ушиба и множественные повреждения мозга), сопровождающиеся дислокационным синдромом, развитие в послеоперационном периоде гнойновоспалительных осложнений ЦНС.

Литература:

1. Гехт А.Б., Куркина И.В., Локшина О.Б. и др. Эпидемиологическое исследование эпилепсии в Москве. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. № 10. С. 51-54.
2. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие / Под ред. В.В. Крылова. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. С. 320.
3. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. — М.: «Антидор», 2009. С. 385.
4. Мишнякова Л.П. Клинико-нейрофизиологические исследования и методы нейровизуализации при эпилепсии в раннем и отдаленном периодах тяжелой черепно-мозговой травмы // Автореферат дис. канд. мед. наук. М., 2008.
5. Симптоматическая посттравматическая эпилепсия. Клиника, диагностика, лечение: Методические рекомендации / Под ред. акад. РАМН, проф. Гусева Е.И. М.: «Поматур». 2004. С. 40.
6. Annegers J.F., Coan S.P. The risks of epilepsy after traumatic brain injury // Seizure. - 2000. - Vol. 9. - P. 453-457.
7. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P., Rocca W.A. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries // N. Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 338 (1). - P. 20-24.
8. Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfalle bei Apoplektikern. Wein Nerven. - 1962. - Vol. 20. - P. 35-47.
9. De Santis A, Cappricci E., Granata G. Early post traumatic seizures in adults. Study of 84 cases // J. Neurosurg. Sci. - 1979. - Vol. 23 (3). - P. 207-210.
10. Ferguson P.L., Smith G.M., Wannamaker B.B. et al. A population-based study of risk of epilepsy after hospitalization for traumatic brain injury // Epilepsia. - 2009. - Vol. 4 (56). - P. 1-8.

11. Garga N., Lowenstein D.H. Posttraumatic epilepsy: a major problem in desperate need of major advances // Epilepsy Curr. - 2006. - Vol. 6 (1). - P. 1-5.
12. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. // Epilepsia. - 1993. - Vol. 34. - P. 453-468.
13. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. // Lancet, 1975. - Vol. 7905. - P. 480-484.
14. Lo Y, Yiu C.H., Hu H.H., Su M.S., Laiuchli S.C. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke // Acta Neurol. Scand. - 1994. - Vol. 90 (2). - P. 283-285.
15. Murali J., Murthy K., Prabhakar S. Bacterial meningitis and epilepsy // Epilepsia. - 2008. - Vol. 49. - P. 8-12.
16. Plum F., Posner J.B. The diagnosis of stupor and coma. - F.A. Davis Company, Philadelphia, 2007. - C. 400.
17. Salazar A.M., Jabbari B., Vance S.C. et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study // Neurology. - 1985. - Vol. 35 (10). - P. 1406-1414.
18. Temkin N.R. Risk factors for posttraumatic seizures in adults // Epilepsia. - 2003. - Vol. 44 (10). - P. 18-20.

SEIZURES IN SEVERE SKULL BRAIN INJURY

S. A. Imankulov, K. B. Yrysov

Kyrgyz State Medical Academy;
National Hospital of Kyrgyz Republic,
Bishkek, the Kyrgyz Republic.

We conducted the retrospective analysis of clinic-instrumental examinations and surgical treatment results at patients operated for severe HI in at Neurosurgical Clinic. ES were registered at 140 patients (7,9%). The correlation between ES presence and clinic-instrumental data was defined using methods of applied statistics.

**Key words: epileptic seizures, severe head injury.
УДК 618.5-089.888.61-089.5-031.83(575.2)**



УДК 617-089.5(035)

**СПИННОМОЗГОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ В
АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ:
ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ
(ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В КРД НЦОМид)**

Исаева Э.В.

**Национальный Центр Охраны
Материнства и Детства,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В статье представлены результаты ретроспективного исследования эффективности применения СМА и общей анестезии при экстренном оперативном родоразрешении.

Ключевые слова: спинномозговая анестезия, тотальная внутривенная анестезия, кесарево сечение, шкала Апгар, кровопотеря.

**ЖУЛУН АНЕСТЕЗИЯ ТӨРӨТҮҮ
ПРАКТИКАСЫНДА: ӨЗГӨЧӨ САЛАТТАРЫ
ЖАНА КЕМЧИЛИКТЕРИ
(жомдомдулук колдону ЭЖБКУБ)**

**Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Статьяда көрсөтүлгөн изилдөөнүн жыйынтыгы боюнча жулун жана жалпы анестезиянын жардамы менен экстремалдык төрөттөрдө көрсөтүлгөн.

Негизги сөздөр: жулун анестезия, жалпы анестезия, кесарево сечение, Апгар шкаласы, кан жоготуу.

Актуальность. Преимущество регионарных методов обезболивания над общей анестезией в мировой акушерско-анестезиологической практике доказано и освещено в большом количестве научных публикаций [3,15,17,18]. Стоит признать, что развитие регионарной анестезии сегодня в зарубежных странах намного опередило опыт анестезиологов Кыргызской республики (КР). Операции, выполненные в условиях регионарной анестезии, еще в 2007 году составляли: в США – 89%, в Норвегии – 75%, в Великобритании – 83%, в Венгрии и Германии – 86% [18]. Таким образом, можно сказать, что спинномозговая анестезия в акушерстве у нас в стране переживает эпоху ренессанса. Наиболее часто применяемыми методами регионарной анестезии в акушерстве признаны эпидуральная, спинномозговая и комбинированная синально-эпидуральная анестезии и спинномозговая анестезии [2,5,6,12,13]. Но все же при оперативном родоразрешении предпочтение отдается СМА благодаря ее простой технике исполнения, экономичности и не меньшей по сравнению с эпидуральной анестезией эффективности [19,20]. По данным исследователей [3,4,18] не вызывает сомнений преимущество СМА над общей анестезией при плановом оперативном родоразрешении. В

первые спинномозговую анестезию для обезболивания родов применил швейцарский акушер-гинеколог Оскар Крайс в 1900 году. С тех пор, спинномозговая анестезия прошла нелегкий путь взлетов и падений, признаний и отрицаний. Казалось бы, что все вопросы решены и поставлена точка, но по результатам недавних исследований не обнаружено значимых различий в сравнении эффективности регионарной и общей анестезии [1].

Все вышеизложенное в условиях роста частоты оперативного родоразрешения послужило поводом для проведения исследования по сравнению эффективности СМА и общей анестезии. В клиническом родильном доме НЦОМид с 2011 года при оперативном родоразрешении применяется СМА. В течение последних трех лет частота кесарева сечения колеблется в пределах 20,0 -22% (Сравнительный цифровой отчет КРД НЦОМид за 2013г). В настоящее время в КРне имеется протокола проведения данного вида обезболивания и в практике анестезиологи придерживаются стандартов, принятых в России и странах Европы [11,12,13].

Цель. На основе клинико-статистического анализа провести сравнительную оценку СМА и ТВА при абдоминальном родоразрешении в НЦОМид.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования явилась первичная медицинская документация (истории родов форма №096/у и истории развития новорожденных №097/у) КРД НЦОМид за период 2011-2013 гг.

Дизайн исследования – ретроспективный анализ анестезиологических пособий во время операции кесарева сечения в КРДНЦОМид за 2013 год.

Роженицы были разделены на 2 группы:

Основная группа – роженицы, которым проведена СМА при оперативном родоразрешении– 288;

Группа сравнения – роженицы, которым проведена ТВА при оперативном родоразрешении– 621.

Анестезии проводились по следующим методикам:

1. СМА: эластическое бинтование нижних конечностей до верхней трети бедра, мочевого катетер, катетеризация периферической вены катетером G16-18 и начало инфузии 0,9% раствора хлорида натрия. Пункция субарахноидального пространства выполнялась лежа [9,11,14] на правом или левом боку (по желанию женщины) при максимально согнутом позвоночнике в люмбальном отделе на уровнях L2-L3 и L3-L4 иглой Quinke G25-26 (ППГБ сведены до минимума). Используемый анестетик – лидокаин 2% - 4% из расчета 0.8-1 мг/кг массы тела пациентки. После чего больная переворачивалась на спину, и для предупреждения АКК операционный стол был наклонен на 15° влево. При возникновении артериальной гипотензии вводился мезатон 1% (20-100 мкг титрованием дозы). До извлечения плода проводилась инсуффляция увлажненным кислородом (до 3 л/мин).

2. ТВА: эластическое бинтование нижних конечностей до верхней трети бедра, мочевого катетер, катетеризация периферической вены катетером G16-18 и начало инфузии 0,9% раствора

хлорида натрия. *Премедикация*: церукал 10мг, квамател 20 мг, атропин 0.1% - 0,3-0,5 мг, димедрол 1% - 1.0. *Вводный наркоз*: Тиопентал натрия 1% 4-5 мг/кг или Кетамин 5% 1,0-1,5 мг/кг. *Миоплегия*: Сукцинилхолин 2% 1,5-2 мг/кг. *Интубация трахеи*: Оротрахеальная трубка № 7-8. *Поддержание анестезии до извлечения плода*: За счет вводного наркоза (при удлинении периода более 10 мин — тиопентал натрия 1% или кетамин 5% 1/3-1/2 дозы). *Поддержание анестезии после извлечения плода*: Фентанил 0.005% 100-200 мкг, кетамин 5%, тиопентал 1%, пропофол 1%. *Миоплегия*: ардуан.

Во время анестезии мониторинг проводился согласно Гарвардским стандартам безопасности [14] (неинвазивное измерение АД, ЧСС, пульса, SpO₂) монитором «Progetti PG M7000» 2009г, диурез.

Анестезиологический риск пациентов оценивался по шкале ASA I-IV E и шкале анестезиологического перинатального риска I – IV класс [10,9].

Использовались следующие критерии оценки:

1. Показания к экстренному оперативному родоразрешению (острая гипоксия плода, угроза разрыва матки по рубцу, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты).
2. Оценочные показатели кровопотери в родах.
3. Оценка статуса новорожденного (шкала Апгар на 1-й и 5-й минутах).
4. Для оценки клинической эффективности использовались клинические и статистические методы (расчет критерия достоверности χ^2).
5. При оценке экономической эффективности сравниваемых методов анестезии были учтены средняя длительность операции кесарева сечения без технических трудностей, масса пациента 60-80 кг, стоимость лекарственных препаратов, медицинского инструментария, кислорода, ИВЛ-часов – согласно официального прейскуранта НЦОМид. Произведен расчет условного экономического эффекта применения различных видов обезболивания.

Результаты работы. За период 2011 - 2013 гг. в КРД НЦОМид проведено 573 спинномозговых анестезий. Из них 398 (69,4%) при кесаревом сечении по экстренным показаниям.

В таблице №1 представлены данные о динамике роста частоты применения СМА. Как видно из таблицы за 3 года наблюдается увеличение частоты применения СМА при кесаревом сечении в 3 раза (в 2011 году 10,3% и в 2013 году 31,7%).

Таблица 1-Применение СМА при оперативном родоразрешении в динамике 2011-2013 гг.

	2011		2012		2013	
	п	%	п	%	п	%
Кесарево сечение	746	21,6	771	20,7	909	22,5
СМА при кесаревом сечении	77	10,3	208	27,0	288	31,7

В таблице №2 представлены данные о применении СМА при экстренном оперативном родоразрешении за 2013 год. Установлено, что не

имеется достоверных различий ($p>0,05$) в частоте применения СМА и ТВА при явлениях острой гипоксии плода. По показаниям несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения достоверно чаще оперативное родоразрешение проводится с применением СМА ($p<0,05$). Операции при отслойке нормально расположенной плаценты проводятся достоверно чаще с применением ТВА ($p<0,05$).

Таблица 2. - Применении СМА при экстренном оперативном родоразрешении за 2013 год.

Показание к оперативному родоразрешению	СМА n = 288		ТВА n= 621		P
	п	%	п	%	
Острая гипоксия плода	15	5,2	47	7,5	0,24 (p>0,05)
Угроза разрыва рубца на матке	46	16,0	61	9,8	0,01(p<0,05)
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	6	2,1	37	5,9	0,01(p<0,05)

Оценены основные показатели со стороны матери и новорожденного в условиях экстренности проведения СМА, в числе которых объем кровопотери в родах и оценка новорожденного по шкале Апгар.

Как представлено в таблице №3 физиологическая для родов через естественные родовые пути кровопотеря наблюдалась достоверно чаще в случаях с применением СМА (в 90,6% случаев кровопотеря до 500,0). Кровопотеря более 500,0 достоверно чаще наблюдалась в группе женщин, перенесших ТВА (99,5%).

Таблица 3 - Сравнительная оценка объема интраоперационной кровопотери при СМА и ТВА.

Объем кровопотери	СМА n=288		ТВА n=621		P
	п	%	п	%	
до 300,0	219	76,0	–	–	p<0,05
300,0 – 500,0	42	14,6	3	0,5	p<0,05
501,0 – 1000,0	21	7,3	551	88,7	p<0,05
более 1000,0	6	2,1	67	10,8	p<0,05

Таким образом, выявлена достоверно меньшая кровопотеря в группе женщин с СМА при экстренном оперативном родоразрешении.

В таблице №4 представлены сравнительной оценки статуса новорожденного на 1-й минуте жизни. Как видно из таблицы при применении ТВА с высокой степенью достоверности чаще рождались дети в состоянии средней и легкой степени асфиксии (оценка по шкале Апгар 5-7 баллов). Достоверно чаще ($p<0,001$) при применении СМА рождались дети с высокой

оценкой по Апгар–(9 баллов) на 1-й минуте жизни.

В группе женщин с применением СМА на 5-й минуте средняя и тяжелая степени асфиксии новорожденных не встречались, а в группе женщин с применением ТВА наблюдались в 5,0% случаев (табл.5).

Достоверно чаще при ТВА на 5-й минуте диагностировалась легкая степень асфиксии. Высокая оценка по шкале Апгар (9 – 10 баллов),

Таблица 4-Оценка новорожденных по Апгар при СМА и ТВА при экстренном оперативном родоразрешении.

Оценка по Апгар в баллах на 1-й минуте жизни новорожденного	СМА n=288		ТВА n=621		P
	n	%	n	%	
0	–	–	13	2.09	
1	1	0.34	–	–	
2	1	0.34	6	0.9	0,7(p>0,05)
3	–	–	7	1.1	
4	2	0.7	9	1.4	0,5(p>0,05)
5	7	2.4	47	7.6	0,004(p<0,001)
6	18	6.3	76	12.2	0,008(p<0,001)
7	192	66.6	455	73.3	0,049(p<0,05)
8	67	23.3	8	1.41	0,001(p<0,001)

свидетельствующая об удовлетворительном состоянии ребенка на момент рождения, была зафиксирована в группе женщин с СМА (p<0,001).

Таблица 5-Оценка новорожденных по Апгар при СМА и ТВА при экстренном оперативном родоразрешении.

Оценка по Апгар в баллах на 5-й минуте жизни новорожденного	СМА n=288		ТВА n=621		P
	n	%	n	%	
1	–	–	–	–	
2	–	–	–	–	
3	–	–	2	0.3	
4	–	–	5	0.8	
5	–	–	24	3.9	
6	3	1.04	39	6.3	0,001(p<0,001)
7	26	9.02	83	13.4	0,07(p>0,05)
8	202	70.1	457	73.6	0,3(p>0,05)
9	43	14.9	11	1.7	0,001(p<0,001)
10	14	4.94	–	–	

Таким образом, становится возможным утверждать о достоверно более частом рождении детей с высокой оценкой по шкале Апгар после применения СМА.

При сравнении средней стоимости исследуемых анестезий с учетом средней длительности операции кесарева сечения без технических трудностей, массы пациента 60-80 кг, стоимости лекарственных препаратов, медицинского инструментария, кислорода, ИВЛ-часов (цены из прейскуранта закупок НЦОМид)

установлено, что тотальная внутривенная анестезия в 3,1 раза дороже, чем спинномозговая.

Таким образом, внедряемая технология СМА имеет выраженный экономический эффект, что немаловажно в сложных экономических условиях Кыргызской Республики.

Выводы:

1. За исследуемый период доля применения СМА по сравнению с общей анестезией увеличилась в 3 раза.

Наименование	СМА, сом	ТВА, сом
Инфузионные растворы (физ.раствор)	180	180
Вазокан	100	100
Система для инфузии	12	12
Катетер Фолея + мочеприемник	200	200
Спирт 96°	3.1	3.1
Перчатки стерильные+нестерильные	43	43
Лидокаин, мезатон	15	–
Шприцы	5.5	24.5
Игла для спинномозговой пункции	90	–
Лейкопластырь+марля	35	35
Пропофол, тиопентал, фентанил, кетамин, дитилин, ардуан	–	1250
Кислород	2	28
ИВЛ	–	170
Итого	642	2045.6

2. Наряду с плановыми оперативными родоразрешениями СМА возможно использовать и при некоторых экстренных показаниях, таких как острая внутриутробная гипоксия плода и угроза разрыва рубца на матке после кесарева сечения.

3. При применении СМА достоверно чаще наблюдается физиологическая кровопотеря (до 500,0), а кровопотеря более 500, наблюдается достоверно реже в сравнении с ТВА.

4. При применении СМА достоверно чаще отмечено рождение детей с высокой оценкой по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах.

5. Материальные затраты на производство СМА в 3 раза ниже, чем для обеспечения ТВА, что имеет важное значение в условиях страны с ограниченными ресурсами.

Литература:

1. Vamigboye AA. Регионарная анестезия по сравнению с общей при выполнении кесарева сечения: Комментарий БРЗ (последняя редакция: 29 ноября 2007 г.). Библиотека репродуктивного здоровья ВОЗ; Женева: Всемирная организация здравоохранения.
2. Butwick A.J. Intraoperative forced air-warming during cesarean delivery under spinal anesthesia does not prevent maternal hypothermia / A.J. Butwick, S.S. Lipman, B. Carvalho et al. // AnesthAnalg. 2007. - Vol.105, № 5. p. 143 - 149.

3. Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice/David H. Chestnut e al.-4th ed.- ElsevierScience – 2009 – 1222 p.,
4. Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics.—5th ed. / editor, M. Suresh [et al.]- LippincottWilliams& Wilkins-2013-861 p
5. The combination of low-dose levobupivacaine and fentanyl for spinal anaesthesia in ambulatory inguinal herniorrhaphy / N.K. Girgin, A. Gurbet, G. Turker et al. // J Int Med Res. 2008. - Vol. 36, № 6. - P. 1287 - 1292.
6. The contribution of anaesthesia modus on reducing blood loss during caesarean section / V. Liberis , P. Tsikouras , T.Vogiatzaki et al. // ClinExpObstet Gynecol. 2009. - Vol. 36, № 2. - P. 105 - 109.
7. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии / В.И. Кулаков, В.Н. Серов, Е.А. Чернуха и др. М.: Медицина, 2000. 384 с.
8. Корячкин В.А. Спинномозговая и эпидуральная анестезия / В.А. Корячкин, В.И.Страшнов. СПб. - Санкт-Петербургское медицинское издательство. - 2000. - 110с.
9. Кулаков В.И. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии / В.И.Кулаков, В.Н.Серов, А.М.Абубакирова, Е.А. Чернуха. М. - 2000. - 370 с.
10. Куликов А.В. Новая шкала анестезиологического перинатального риска и анестезиологическое обеспечение операции кесарева сечения / Методические рекомендации. УГМА, Екатеринбург – 2005- 22 с
11. Погодин А.М. Профилактика тошноты и рвоты при спинномозговой анестезии во время операции кесарева сечения. / А.М. Погодин, Е.М. Шифман // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2009. - Т. III, № 1.-С. 11 - 14.
12. ФАР, Клинические рекомендации «АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ», А.В. Куликов, Е.М. Шифман, С.В. Сокологорский, А.Л.Левит и др., 2013г.
13. Фишер Б. Как избежать неврологических осложнений? Рекомендации ESRA для надлежащей клинической практики / Б. Фишер // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2010. - Т. IV, № 2.- С. 54 -59.
14. Шифман Е.М. Сто лет головной боли / Е.М.Шифман. - Петрозаводск, 1999. 72 с.
15. Шифман Е.М. Спинномозговая анестезия/ Е.М.Шифман, Г.В. Филиппович. Петрозаводск, 2005. - 558 с.
16. Шифман Е. М. Осложнения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов / Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович // Регионарная анестезия и лечение острой боли .- 2006 .- Том 1, № 0 .- С. 35 - 53.
17. Штабницкий А.М. Регионарная анестезия и кесарево сечение / А.М. Штабницкий // Сб. матер, научно-практ. конф. «Регионарная анестезия-возвращение в будущее» М., 2001. - С. 35-41.
18. Шурыгин И.А. Спинномозговая анестезия при кесаревом сечении / И.А.Шурыгин. СПб, 2004.-193с.

SPINAL ANESTHESIA IN OBSTETRIC PRACTICE: ADVANTAGES AND DISADVANTAGES
(application experience in NCM&CW CMH)

E.V. Isaeva

National Center for Maternal and Child Welfare,
Bishkek c., Kyrgyzstan.

Results of retrospective research of efficiency of application are presented in article spinal anesthesia and the general anesthesia at emergency Cesarean section.

Key words: spinal anesthesia, general anesthesia, Cesarean section, scale Apgar, blood loss.

УДК 616.716.8:617.52]-089.168.1-009.624

ПРИМЕНЕНИЕ НПВП В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЕГО ТЕЧЕНИЯ

Исмаилова У.А.

**Кафедра анестезиологии,
реанимации и интенсивной
терапии КГМА им.И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В статье обоснована необходимость применения в хирургической стоматологии мультимодального подхода к анальгезии. На примере обследования 58 больных с переломами нижней челюсти показана методика применения важного компонента мультимодальной анальгезии – препарата Ксефокама и клинические эффекты его применения.

***Ключевые слова:** боль, упреждающая анальгезия, визуально-аналоговая шкала.*

БЕТ-ЖААК ХИРУРГИЯСЫНДА ОПЕРАЦИЯ АЯКТАГАН АЛГАЧКЫ МЕЗГИЛДЕГИ СЫЗДАГАН ООРУНУ ДАРЫЛООДО СЕЗГЕНУУНУН АЛДЫН АЛГАН НЕСТЕРОИДАЛДЫК ПРЕПАРАТТАРЫН КОЛДОНУУ ЖАНА ДАРЫЛОО ПРОЦЕССИСИН ЖУРУШУН ОПТИМИЗАЦИЯЛОО

**И.К. Ахунбаев атындагы КММА
анестезиология, реаниматология жана
интенсивдуу терапия кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Макалада хирургиялык стоматологияда анальгезияга мультимодалдык мамиле жазоо зарылчылыгы негиздерди. Астынкы жаагы сынган 58 ооруулуга жүргүзүлгөн текшерүүнүн мисалында мультимодалдык анальгезиянын маанилүү компонентин – Ксефокам препаратын колдонуу методикасы жана анны колдонуунун клиникалык эффектиси көрсөтүлдү.

***Негизги сөздөр:** сыздаткан оору, оорунун алдыналуу, сөз жүзүндөгү окшоштук шкаласы.*

Адекватная анальгезия в раннем послеоперационном периоде - это основное условие реализации программы послеоперационной реабилитации [1,2]. Известно, что 33-75% пациентов жалуются на среднюю и сильную боль в послеоперационном периоде, хотя в настоящее время мы имеем широкий выбор медикаментозного и немедикаментозного обезболивания. Все это еще раз подтверждает актуальность проблемы адекватного обезболивания в раннем послеоперационном периоде [2,7].

Требования к проведению обезболивания в раннем послеоперационном периоде на современном уровне мы сформулировали таким образом:

1. Упреждающая анальгезия (preemptive analgesia) – блокада боли с применением анальгетиков периферического действия, непосредственно в зоне хирургического вмешательства (агрессии) на этапе предоперационном или интраоперационном [2,13].
2. Органосберегающая анальгезия – поддержание гомеостаза на субклеточном, клеточном, тканевом, органном и системном уровнях методами коррекции, управления и замещения функции [2,4].
3. Мультимодальный подход – системная анальгезия, учитывая все звенья патогенеза болевого синдрома [5,12].
4. Использование современных технологий анальгезии на основе упреждающего и мультимодального подходов [2,4].

Основной группой лекарственных средств для обезболивания в послеоперационном периоде остаются опиоидные анальгетики. Наш опыт показывает, что после хирургических вмешательств в челюстно-лицевой хирургии для достижения адекватного обезболивания у каждого третьего больного требуется введение опиоидов в дозах, превышающих стандартно рекомендуемые [1,5]. Нужно сказать, что при увеличении дозы опиоидных анальгетиков, мы увеличиваем частоту таких побочных реакций, как, угнетение дыхания, выраженная седация, тошнота, рвота, дисфункция желче- и мочевыводящих путей, парез желудочно-кишечного тракта [3, 9,11]. Одной из основных причин неадекватного обезболивания является тактика снижения частоты возникновения побочных эффектов при назначении опиоидов, ограничивая при этом суточную дозу препарата. Дополнительно применять препараты других лекарственных групп, способных потенцировать обезболивающий эффект опиоидов, клиницистов заставляет двойственность положения. В этом отношении для нас очень важна возможность снижения дозы опиоидов [10,12,13].

Патогенетически обоснованным у больных в раннем послеоперационном периоде является применение группы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Существуют новые представители этой группы, которые характеризуются анальгетической активностью, позволяющей применять их наравне с опиоидными анальгетиками при боли в раннем послеоперационном периоде, возможностью парентерального введения. По нашему мнению, при отсутствии противопоказаний, НПВП рекомендуется рассматривать в качестве базисных анальгетиков для послеоперационного обезболивания. Одним из выше рассматриваемых препаратов группы НПВП является лорноксикам (ксефокам), который относится к группе оксикамов с короткой продолжительностью действия. Как и другие НПВП, лорноксикам обладает обезболивающей и противовоспалительной активностью, неселективно ингибируя активность циклооксигеназы [4, 6, 8].

Целью данной работы явилась оценка эффективности и безопасности обезболивания

лорноксикамом при различных методах и дозах его применения у пациентов после вмешательств в челюстно-лицевой хирургии.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен анализ эффективности сочетанного применения предоперационной блокады оперируемой зоны местными анестетиками длительного действия и предоперационного введения НПВП с их раздельным применением. Основываясь на результатах наших исследований, показавших более высокую эффективность предоперационной блокады ноцицептивной стимуляции по отношению к послеоперационной и лучшие результаты применения НПВП по сравнению с NMDA-антагонистами, мы сравнивали результаты сочетанного применения МА и НПВП с лучшими результатами их раздельного использования.

Так, были исследованы 58 пациента в возрасте от 22 до 57 лет, оперированных по поводу переломов нижней челюсти, деформаций нижней челюсти и опухолей околоушной железы. Пациенты были разделены на 4 групп. Группы не имели различий по полу, возрасту и характеру сопутствующей патологии. Первая группа была контрольной (К), во второй группе (НПВП) пациентам за 15 минут до начала операции внутривенно вводили 8 мг лорноксикама, в третьей группе (МА) выполняли предоперационную блокаду ропивакаином, в четвертой группе (МА + НПВП) пациентам выполняли предоперационную блокаду ропивакаином и вводили внутривенно 8 мг лорноксикама за 15 минут до начала операции.

Интенсивность послеоперационного болевого синдрома регистрировалась по визуально-аналоговой шкале, времени первого требования анальгетика, суммарной суточной потребности в анальгетиках в пересчете на морфин, а также по выраженности и частоте побочных явлений применяемых нами методов обезболивания.

Время появления послеоперационной боли и, соответственно, первого требования анальгетика является одним из наиболее важных интегративных показателей качества профилактики послеоперационного болевого синдрома. Как показано в таблице №1, промежуток времени до первого требования анальгетика был самым длительным в группе IV, при этом отличия по сравнению с группами I и II были достоверными.

Учитывая менее значимые различия между группами III и IV, следует подчеркнуть, что наиболее важным звеном профилактики послеоперационного болевого синдрома является периоперационная блокада ноцицепции местными анестетиками длительного действия.

Послеоперационная потребность в анальгетиках была наименьшей в группе IV, при этом различия были достоверными по отношению ко всем исследуемым группам.

Пациентов, не удовлетворенных качеством послеоперационного обезболивания не было в группах III и IV, что говорит о решающем влиянии периоперационной блокады местными анестетиками

оперируемой области на формирование послеоперационного болевого синдрома.

Таблица 1 - Клиническая характеристика различных методов профилактики послеоперационного болевого синдрома в группах (M±m)

группы	I К	II НПВП	III МА	IV МА+ НПВП
количество пациентов	20	10	12	10
Время первого требования анальгетика (час)	1,8±1,1	4,7±1,1	14,5±4,3	19,7±5,2
количество пациентов, не удовлетворенных обезболиванием	7(35%)	1(10%)	0	0
Потребность в анальгетиках (мг)	18±2,2	10±1,6	7,5±1,2	2,0±1,0

Таблица 2 - Динамика интенсивности послеоперационного болевого синдрома в группах (M±m).

группы	I К	II НПВП	III МА	IV МА+ НПВП
2 часа	2,6 ±1,0	1,3±1,0	0 .	0
4 часа	2,9±1,3	1,85±1,2	0,8±0,4	0
8 часов	3,3±1,2	2,5±0,9	0,8±0,4	0
12 часов	3,5±1,7	2,6±1,4	1,0±0,4	0,8±0,2
24 часа	3,7±1,6	2,6±1,6	2,0±0,7	1,2±0,5
48 часов	3,6±1,3	2,8±1,4	2,7±0,9	1,8±0,3

Все пациенты группы IV не испытывали послеоперационной боли в промежутки до 12 часов после операции, на остальных этапах исследования интенсивность послеоперационного болевого синдрома была клинически незначимой.

Представленные данные говорят о том, что для предупреждения интенсивного послеоперационного болевого синдрома существенным фактором является фармакологическая блокада ноцицептивных стимулов всех модальностей из зоны повреждения, которая задерживает развитие ранней фазы активации нейрональных структур. При этом значительно снижается вероятность развития поздней тонической фазы повышения активности нейронов задних рогов, являющейся основой сенситизации спинальных структур и формирования в них спонтанной патологической активности.

Этот эффект достигается лишь в том случае, если действие местного анестетика развилось до начала повреждающего воздействия. В то же время, продолжительность блокады должна распространяться и на ближайший послеоперационный период.

Важное значение имеет и превентивное воздействие на механизмы периферической сенситизации. Результаты наших исследований свидетельствуют о снижении интенсивности послеоперационной боли на фоне применения

нестероидного противовоспалительного препарата лорноксикама.

У пациентов с предоперационным тканевым воспалением снижен порог болевой чувствительности – это объясняется тем, что у них имеется предоперационная фоновая сенситизация периферических ноцицепторов за счет того, что идет массивный выброс медиаторов воспаления из тканей. А операционная травма усугубляет этот процесс. Лорноксикам обладает обезболивающей и противовоспалительной активностью и механизм действия его, в первую очередь, обусловлен подавлением синтеза простаноидов из арахидоновой кислоты путем неселективного обратимого ингибирования двух известных изоформ циклооксигеназы (ЦОГ-1/ЦОГ-2). Ввиду того, что предотвращается синтез простаноидов в пораженных тканях и спинном мозге, лорноксикам препятствует возникновению, проведению и усилению болевых импульсов, ослабляет аномально повышенное восприятие боли, наблюдаемое при патологической боли.

Выводы. Таким образом, основным результатом работы является доказательство бесспорного преимущества мультимодального подхода к профилактике послеоперационного болевого синдрома по сравнению с воздействием на отдельные механизмы боли. Клиническим результатом применения комбинированных методик явилось предотвращение развития клинически значимого послеоперационного болевого синдрома у всех пациентов. Методика непосредственно влияет на сроки заживления и позволяет сократить количество традиционного введения сильнодействующих анальгетиков из группы опиоидов. Внедрение предложенного нами лечения боли в раннем послеоперационном периоде может принести дополнительные выгоды в плане выздоровления и ранней выписки из стационара с вытекающим из этого снижением затрат.

Данная схема является гибкой, включение в нее тех или иных компонентов зависит от типа хирургического вмешательства и особенностей течения периоперационного периода.

Литература:

1. Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Леванович Д.А., Борзенко А.Г. Сравнительная оценка эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для послеоперационного обезбоживания // Вестник интенсивной терапии – 2002. - №4 (Послеоперационный период). С. 83-88.
2. Даулетходжаев Н.А. Оптимизация лечения переломов нижней челюсти в области угла с использованием современных препаратов // Автореф. дисс. ...к-та мед. наук. – Республика Казахстан, Алматы, 2010.
3. Жарков И.П. Профилактика послеоперационного болевого синдрома в челюстно-лицевой хирургии // Автореф. дисс. ...к-та мед. наук. – Воронеж, 2002.
4. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Механизмы патологической боли // Боль и ее лечение., 1999 - №11 – С.16-19.
5. Лебедева Р. Н., Никода В. В. Фармакотерапия острой боли. - М., 1998. - С. 183.
6. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение. // Дисс. Докт. Мед. Наук, М., 2000, 250 с.

7. Осипова Н.А., Свиридов С.В. Обоснование применения ингибиторов простагландино- и кининогена в комплексе общей анестезии и послеоперационного обезболивания. //Анест. и реаниматол., 1993.- N.2. - с.3-9.
8. Ферранте Ф. М., ВейдБонкор Т. Р. Послеоперационная боль. - М., 1998. - С. 3.
9. Dickenson A.H., Sullivan A.F. Evidence for a role of the NMDA receptor in the frequency dependent potentiation of deep rat dorsal horn nociceptive neurones following C fibre stimulation. // Neuropharmacology. -1987.-V.26.-P.1235-1238.
10. Foreman P.A. Preemptive analgesia: the prevention of neurogenous orofacial pain. //AnesthProg. 1995; 42(2) :36-40.
11. Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. // Br.J. Anaesth.- 1989.- V.63.- P. 189-195.
12. Kalso E., Rosenberg P. Modern trends in postoperative pain control. // Anne. Med. -1995.- V.27. - P.209-210.
13. Kehlet H., Dahl J.B. Postoperative pain. // World J.Surg.- 1993.- V.17.-P.215-219.

USING OF NONSTEROID ANTIINFLAMMATORY DRUGS FOR PAIN RELEASE AND OPTIMISATION OF TREATMENT IN POSTOPERATIVE PERIOD IN FACIAL-MAXILLARY SURGERY

U. Ismailova

**Kyrgyz State Medical Academy
n.a. I. K. Akhunbaev,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.**

In this article substantiate the necessity of multimodal analgesia in surgical stomatology. Through the example of examination of 58 patients with there was shown the technique of application of important component of multimodal analgesia — Xefokam and clinical effects of its use.

Key words: pain, preventive analgesia, visual-analog scale.

УДК 618.56-005.1:615.243.3-084

ЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ АНТИФИБРИНОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

**Логачева Е.Г, Абдурахманова Ш.О,
Мамбеталиева Д.С, Шерова А.А.**

**Городской перинатальный центр,
Кафедра Госпитальной хирургии Кыргызско-
Российского Славянского Университета.
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Приоритетной задачей современного акушерства является охрана здоровья матери и внутриутробного плода. Особое значение в этой связи имеет предупреждение опасных жизнеугрожающих осложнений беременности и родов, среди которых акушерские кровотечения занимают одно из ведущих мест. Частота кровотечений в среднем составляет 2-3% по отношению к общему числу родов и в последнее десятилетие имеет некоторую тенденцию к снижению. Однако при этом процент массивных кровопотерь не уменьшается, и именно они во многом определяют структуру материнской смертности, фигурируя в качестве основной ее причины в 20-25%, как конкурирующая причина - в 42%, как фоновая патология - в 78%.

Ключевые слова: акушерские кровотечения, транексамовая кислота.

АНТИФИБРИНОЛИТИКАЛЫК ТААСИРДЕГИ ПРЕПАРАТТАРДЫН АКУШЕРДИК КАН АГУУЛАРДЫН АЛДЫН АЛУУДАГЫ МААНИСИ

**Шаардык перинаталдык борбор,
Кыргыз-Россия Славян Университетинин
Госпиталдык хирургия кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Заманбап акушердиктин приоритеттүү милдети эненин жана жатын ичиндеги түйүлдүктүн ден-соолугун коргоо болуп саналат. Буга байланыштуу кош бойлуулуктун жана төрөттөрдүн кооптуу жашоого коркунуч келтирген оорлошууларынын алдын алуу өзгөчө мааниге ээ, алардын ичинде акушердик кан агуу алдыңкы орундардын бирин ээлейт. Кан агуулардын жыштыгы төрөттөрдүн жалпы санына карата орточо 2-3%ды түзөт жана акыркы он жылда төмөндөө тенденциясына ээ болду. Бирок мында массивдүү кан жоготуулар азайган жок, жана дал ошол массивдүү кан жоготуулар көп жагынан энелер өлүмүнүн негизги себеби катары 20-25% менен, атаандашуучу себеп катары – 42% менен, фондук патология катары – 78% менен анын түзүмүн аныктайт.

Негизги сөздөр: акушердик кан агуу, транексамдык кислота.



Наибольшее число акушерских кровотечений приходится на долю кровопотерь в послеродовом и раннем послеродовом периоде, они составляют более 80% от общего числа. Причины их носят различный характер - нарушение отделения и выделения послеродового плацента, травмы мягких тканей матери, гипотония матки. На современном этапе развития науки становится все более очевидным, что наряду с традиционными причинами, значительную роль в генезе кровотечений играют нарушения в системе гемостаза, причем это касается не только массивных кровотечений, но и патологических кровопотерь умеренного объема. О том, насколько важно качество тромбообразования на плацентарной площадке свидетельствуют кардинальные адаптационные изменения, которые претерпевает система гемостаза на этапах беременности и в родах. Их целью является достижение состояния структурной и хронометрической гиперкоагуляции, способной в максимально короткие сроки обеспечить остановку кровотечения из маточно-плацентарных артерий [4, 5, 6]. Адаптация системы гемостаза во время беременности, направленная на повышение коагуляционного потенциала, носит системный характер и затрагивает все звенья гемостатического баланса. Для остановки послеродового кровотечения наряду с системными событиями огромное значение имеют и местные процессы, реализующиеся непосредственно в зоне повреждения эпителиального покрова матки - на плацентарной площадке. При отделении плаценты коагуляция наиболее высока именно здесь. В процессе обеспечения надежности и долговечности фибринового сгустков важную роль играет фибринолитическая система. Фибринолиз отражает сложную реакцию между компонентами плазминовой системы организма (плазминогена, плазмина, активаторов и ингибиторов проферментов фибринолиза) и фибрином. В целях предупреждения отсроченных кровотечений, которые возможны на этапах репарации тканей плацентарной площадки, активность этого звена гемостатического баланса у беременных глубоко угнетена. Таким образом, матка способна отвечать протеолитическими событиями в ответ на самые различные раздражители, и в этой связи подавление фибринолитической активности на этапах гестации - необходимая протективная мера. Однако существует ряд ситуаций, когда в силу различных причин фибринолитическое звено гемостаза у беременных и родильниц демонстрирует не угнетение, а повышенную активность. В этих случаях неизбежна клиническая реализация в виде кровотечений, которые носят, безусловно, коагулопатический характер и требуют соответствующей специфической терапии. Необходимо учитывать, что активация фибринолитической активности может носить как системный, так и местный характер [1,2,3].

Системная активация фибринолиза наблюдается при остром и молниеносном ДВС-синдроме (при массивных кровотечениях, тяжелом гестозе, эклампсии, преждевременной отслойке плаценты, септических состояниях, эмболии околоплодными водами, катастрофической форме АФЛ-синдрома, а

также при наличии в матке мертвого плода). Женщины, имеющие перечисленные отягощения, традиционно относятся к группе риска по кровотечениям в послеродовом периоде. Но обычно подразумевается угроза гипотонии матки. Однако данный контингент нуждается в первую очередь в мероприятиях, направленных на профилактику кровопотерь, связанных с повышенной фибринолитической активностью. Для этих целей целесообразно использовать препараты, обладающие свойствами ингибиторов протеаз, то есть антифибринолитические средства, чья безопасность и эффективность подтверждена данными доказательной медицины. В качестве средства, профессионально контролирующего фибринолитическую активность, выступает транексамовая кислота («Транексам») - синтетическая аминокислота, конкурентный ингибитор плазминогена. Транексамовая кислота блокирует лизин-связывающие сайты в плазминогене, в результате чего последний не может связываться с фибрином и оказывать свое литическое действие. Особенностью «Транексама» в отличие от других гемостатических средств является низкий риск тромботических осложнений. Эффективность «Транексама» напрямую связана с выбором адекватной дозы препарата. Достаточная для профилактических целей концентрация транексамовой кислоты в плазме составляет 30-50 мкг/мл. Для получения данной концентрации препарата рекомендуется придерживаться определенных схем его назначения. В частности, профилактику послеродовых кровотечений предлагается осуществлять по следующему протоколу: В начале I периода родов - от 750 мг (до 20-25 мг/кг). Затем каждые 4 часа по 500 мг. Суммарная доза - до 2 г. В группе высокого риска - 500 мг в/в капельно в начале I периода родов (перед операцией), затем по 500 мг каждые 4 часа.

Нами проведено клиническое испытание оценки эффективности препарата «Транексам» для специфической профилактики кровотечений у женщин в раннем послеродовом периоде. В исследование вошли 236 беременных в возрасте от 19 до 42 лет, имеющих один или несколько факторов риска по кровотечению. Исследование носило одинарный слепой плацебоконтролируемый характер. Путем рандомизации со стратификацией по паритету пациентки были разделены на 2 группы: 1-ю - основную (121 женщина) и 2-ю - группу сравнения (115 женщин). Всем женщинам 1-й группы в первом периоде родов или перед операцией кесарева сечения осуществлялась специфическая профилактика кровотечения «Транексамом» по вышеуказанным схемам. Показанием для внутривенного введения препарата явилось наличие 3 и более факторов риска, а также родоразрешение путем кесарева сечения (планового или в экстренном порядке). Таких пациенток было 36 (29,8%). Во 2-й группе во время родов женщины получали плацебо, в том числе и те, кто имел высокий риск кровотечения (32 роженицы - 27,8%). Профилактика гипотонического кровотечения выполнялась всем женщинам обеих групп общепринятыми способами с помощью

утеротонических препаратов. Объем кровопотери в родах определялся у каждой пациентки гравиметрическим методом. Оценивалась частота патологических кровопотерь.

Результаты исследования показали, что женщины 1-й группы, роды у которых произошли естественным путем, имели среднюю кровопотерю $201,5 \pm 25,3$ мл. Важно, что этот показатель не продемонстрировал существенных отличий даже у тех пациенток, риск кровотечения у которых был оценен как высокий. Количество потерянной крови у них равнялось в среднем $237,6 \pm 40,8$ мл, против $192,3 \pm 28,6$ мл у остальных в этой группе (без учета родивших оперативным путем), $p=0,06$. У 22 женщин (18,2%) произведено родоразрешение путем кесарева сечения в плановом или экстренном порядке по показаниям со стороны матери или плода. Средняя интраоперационная кровопотеря равнялась $480,2 \pm 62,3$ мл. Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде возникло у 4 родильниц 1-й группы (3,3%), что по частоте соответствует среднепопуляционному показателю. В 2 наблюдениях оно носило гипотонический характер, о чем можно было судить по клиническим симптомам и быстрому и стабильному эффекту от утеротонических средств. В одном случае кровотечение было связано с задержкой частей последа в полости матки, еще в одном — с травмой мягких тканей родовых путей у женщины. Средняя кровопотеря составила $548,3 \pm 76,6$ мл. Во всех случаях состояние женщин не нарушалось, признаков страдания гемодинамики не было, стандартная терапия по остановке кровотечения и восполнению ОЦК была эффективной. Во 2-й группе, пациентки которой получали плацебо, средняя величина кровопотери при консервативном родоразрешении равнялась $339,2 \pm 40,1$ мл, что было в 1,68 раза выше, чем в 1-й группе ($p=0,02$). При этом у женщин, имевших по совокупности признаков высокий риск кровотечения, средняя потеря крови составила $376,6 \pm 32,5$ мл, значимо превысив данный показатель у родильниц с меньшей степенью риска (соответственно $302,2 \pm 25,1$ мл, $p=0,04$). Отличался в сравнении с 1-й группой и объем кровопотери во время кесарева сечения, он составил $610,6 \pm 50,4$ мл и был в 1,3 раза выше, чем у женщин, получавших в качестве профилактического мероприятия «Транексам» внутривенно ($p = 0,05$). Кровотечение осложнило течение последового и послеродового периода у 8 женщин (6,9%). Этот показатель в 2 раза выше, чем в 1-й группе, однако для подтверждения статистической значимости различий и преодоления ошибки 2 типа требуется увеличить выборку. Значительный процент кровотечений, развившихся у женщин, получавших профилактику утеротоническими препаратами, косвенно свидетельствует о роли иных, не связанных с гипотонией матки, причинах кровоточивости, и в первую очередь имеется в виду возможность нарушений локального гемостаза с активацией протеолитической активности, столь характерной для тканей эндо- и миометрия.

Таким образом, необходимо учитывать особенности физиологических механизмов адаптации

фибринолитической системы у беременных женщин, а также значение нарушений этих механизмов в генезе акушерских кровотечений. Специфическая профилактика препаратом антифибринолитического действия - «Транексамом», является эффективным способом ограничения интра- и постнатальной кровопотери, а накопленный опыт позволяет отнести данное средство к препаратам первого выбора для профилактики акушерских кровотечений и рекомендовать его для широкого использования в практике.

Литература:

1. Киклер Т. Общие принципы лечения кровотечений. Бескровная хирургия на пороге XXI века — современный взгляд на трансфузионную терапию 19.04.1999.
2. Lanir N. et al. Best Pract Res Clin Haematol-2003 -16 (2),183-95.
3. Tengborn L. Treatment of Hemophilia 2007; 42: 15.
4. Coolman M. et al. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006; 128 (1-2): 22-8.
5. Deitcher S., Gardner J. Clinics in Liver Disease 2007; 3: 1: 83-96.
6. O'Riordan M.N. et al. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2003; 7 (3): 385-96.
7. Тингборн Л. Ингибиторы фибринолиза при лечении геморрагических расстройств. Лечение гемофилии 200; 42.
8. Шевченко Ю.Л. и др. Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты. Фармотека 2008; 16: 17-25.

MEANING DRUGS ANTIFIBRINOLYTIC ACTION IN THE PREVENTION OF OBSTETRIC HEMORRHAGE

E.G. Logacheva, SH. O. Abdurahmanova, D.S. Mambetalieva, A.A. Sherova

City Perinatal Center, Department of Surgery
Hospital of the Kyrgyz-Russian Slavic University.
Bishkek, Kyrgyzstan.

Priority of modern obstetrics is maternal and fetus . Of particular importance in this regard is warning of dangerous life-threatening complications of pregnancy and childbirth , including obstetric hemorrhage occupy one of the leading places. An average bleeding rate of 2-3 % with respect to the total number of births in the last decade has a tendency to decrease. However, the percentage of massive blood loss is not reduced , and they largely determine the structure of maternal mortality, figuring as the main reasons for its 20-25 % as a competing cause - 42% , as a background pathology - 78% [1, 2 3] .

Key words: obstetric haemorrhage, tranexamic acid, terlipressin.



УДК 615.8:618.714-005.1-08

РАЦИОНАЛЬНАЯ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Логачева Е.Г., Абдурахманова Ш. О, Шерова А. А, Мамбеталиева Д.С., Курканина Л.П.

Кафедра Госпитальной хирургии КРСУ, Городской перинатальный центр, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Проблема стратегии и тактики восполнения острой кровопотери в акушерской практике особенно актуальна. Акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в ее структуре в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина - 42%, а как фоновая - до 78%. Показатель акушерских кровотечений колеблется от 3 до 8% по отношению к общему числу родов. Примерно 70% всех кровотечений в акушерстве относится к послеродовым гипотоническим кровотечениям, 20% обусловлены отслойкой плаценты, разрывом матки, 15% повреждением родовых путей, 10% приходится на долю приращения плаценты и нарушениями её отделения и только 1% - на коагулопатию.

Ключевые слова: акушерские кровотечения, трансфузионная терапия.

АКУШЕРДИКТЕГИ РАЦИОНАЛДУУ ИНФУЗИЯЛЫК-ТРАНСФУЗИЯЛЫК ТЕРАПИЯ

КРСУ Госпиталдык хирургия кафедрасы, Шаардык перинаталдык борбор, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Курч кан жоготуу стратегиясынын жана тактикасынын көйгөйлөрү акушердик практикада өзгөчө актуалдуу. Акушердик кан агуу энелер өлүмүнүн алдыңкы себептеринин бири болуп саналат, анын түзүмүндө таза түрүндө 20-25%ды, атаандашуучу себеп катары 42%ды, ал эми фондук себеп катары – 78%га чейин түзөт. Акушердик кан агуу көрсөткүчү төрөөнүн жалпы санына карата 3төн 8%га чейин болот. Акушердиктеги бардык кан агуулардын болжол менен 70%ы төрөттөн кийинки гипотоникалык кан агууларга кирет, 20%ы плаценттин катмарлашуусу, жатындын айырулуусу менен, 15%ы төрөт жолдорунун жабыркашы менен шартталган, 10%ы тондун өсүү үлүшүнө жана анын бөлүмдөрүнүн бузулуларына жана 1%ы гана – коагулопатияга туура келет.

Негизги сөздөр: акушердик кан агуу, трансфузиялык терапия.

Организм здоровой женщины кровопотерю до 30% ОЦК временно может восстановить за счет аутогемодиллюции и перераспределения жидкости в сосудистое русло. При массивной кровопотере

стойкая вазоконстрикция остается ведущей «защитной» реакцией организма, в связи с чем, поддерживается нормальное или близкое к нему артериальное давление, осуществляется кровоснабжение мозга и сердца (централизация кровообращения), но за счет ослабления кровотока во внутренних органах, в основном в почках, легких, печени [1,2,3,4,7,8].

Долговременная устойчивая вазоконстрикция, как защитная реакция организма, в течение некоторого времени поддерживает в определенных пределах артериальное давление. В дальнейшем, при прогрессировании шока и при отсутствии адекватной терапии, приводит к последовательному развитию тяжелых нарушений микроциркуляции, формированию “шоковых” органов и развитию и других патологических состояний [5,9].

Борьба с острой кровопотерей является далеко не решенной проблемой в связи с тем, что основные принципы трансфузионной тактики до настоящего времени четко не определены и не унифицированы. Ошибки в ее проведении нередко способствуют возникновению серьезных осложнений, иногда приводящих к гибели больных.

Ретроспективно были изучены 139 историй родов женщин с акушерскими кровотечениями, где в комплексном лечении проводилась инфузионно-трансфузионная терапия (Таблица 1).

Таблица 1 - Характеристика больных с акушерскими кровотечениями

Степень кровопотери	Объем кровопотери, мл	Количество больных (n=139)	
		абс.	%
I	750	59	42,4
II	1000 -1500	67	48,2
III	1500-2000	10	7,2
IV	Более 2000	3	2,2

Мероприятия по восстановлению ОЦК, включали следующие моменты:

Катетеризировали не менее двух периферических вен катетером диаметром не менее 14-16-18G, при необходимости катетеризация центральной вены. Восполнение кровопотери не зависимо от степени проводилось в объеме 300%. В качестве базовых растворов лучше использовать раствор Рингера лактата либо раствор натрия хлорида. Все растворы вводились в подогретом виде, температура 37 градусов.

Для восполнения кровопотери I степени в большинстве случаев проводилась моно терапия кристаллоидами.

Инфузионная терапия при кровопотере II степени у 56 (83,6%) состояла из растворов кристаллоидов и коллоидов и на 50% от кровопотери эритроцитарной массой. У женщин с кровопотерей III степени инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) включала растворы кристаллоидов и коллоидов, а так же на 80% от кровопотери возмещение проводилось эритроцитарной массой и на 50% СЗП. У наблюдаемых женщин кровопотеря IV степени

возмещалась растворами кристаллоидов, коллоидов и на 100% от кровопотери эритроцитарной массой и на 50% СЗП. При акушерских кровотечениях объем, качественный и количественный состав инфузионной терапии определялся степенью кровопотери.

Из коллоидных растворов лучше использовать растворы ГЭК(130/0,4) с молекулярной массой 130 и степенью замещения 0,4. Они используются при второй, третьей и четвертой стадии геморрагического шока для быстрого восполнения ОЦК, в ситуациях, когда присутствует временной фактор (выжидательный) связанный с подготовкой для проведения трансфузионной терапии компонентов крови. А также для восполнения ОЦК, после остановки кровотечения, когда нет тяжелых нарушений со стороны гемостаза (10,12).

Для адекватного обеспечения транспортной функции крови необходима эритроцитарная масса. Доказанная или предполагаемая коагулопатия может служить поводом для трансфузии СЗП, криопреципитата и других концентрированных факторов свертываемости (тромбоцитарная масса, концентрат фибриногена, рекомбинантный активированный VII фактор свертываемости (рVIIa))(11,12). В настоящее время должен осуществляться принципиально новый подход к назначению трансфузий крови, ее компонентов, препаратов и кровезаменителей – по дифференцированным показаниям, в зависимости от тех или иных белковых компонентов крови большого при различной патологии. По результатам проведенного исследования объем и состав инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений определялся степенью кровопотери. При кровопотере II, III и IV степени инфузионно-трансфузионная терапия была многокомпонентной. Осложнений при проведении ИТТ не отмечено. Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия у наблюдаемых женщин позволила избежать тяжелых осложнений в течение послеоперационного и послеродового периодов при первичных акушерских кровотечениях.

Эффективность лечения геморрагического шока оценивалась по достижению следующих показателей:

- * САД составляет $\pm 15\%$ от нормы (но не менее 110 мм.рт.ст), ДАД не менее 60 мм.рт.ст
- * ЧСС < 100 уд/мин.
- * Диурез ≥ 1 мл/кг/ч,
- * Гематокрит $\geq 30\%$.
- * ПТИ > 80%, фибриноген > 2,2 г/л, Л-У 4-8 мин. АЧТВ 25-35 сек (8,9,12).

При лечении геморрагического шока следует ожидать положительного исхода при восстановлении параметров центральной гемодинамики и тканевого кровотока в течении первых 6 часов. После остановки кровотечения пациентка должна лечиться в ОРИТ. Здесь контролируются её жизненные функции, ЦВД, диурез и производятся лабораторные исследования: общий и биохимический анализ крови, анализ лактата плазмы и газового состава артериальной крови (по возможности), анализ мочи и другие.

Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия у наблюдаемых женщин позволила избежать тяжелых осложнений в течение послеоперационного и послеродового периодов при первичных акушерских кровотечениях.

Литература:

1. L. Varatharajan, E. Chandharan, J. Sutton, V. Lowe, S. Arulkumaran. Outcome of the management of massive postpartum hemorrhage using the algorithm "Hemostasis". International Journal of Gynecology and Obstetrics. 2011.
2. E. Chandharan, S. Arulkumaran. Surgical aspects of postpartum haemorrhage. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. Vol. xx, No. xx, pp. 1-14, 2008
3. K. Brackley. POSTPARTUM HAEMORRHAGE: GUIDELINES. University Hospital NHS Trust. January 2011.
4. Primary postpartum haemorrhage. Queensland Clinical Guideline. December 2012. www.health.qld.gov.au/qcg
5. M. Walfish, A. Neuman and D. Wlody. Maternal haemorrhage. British Journal of Anaesthesia 2009; 103 (Suppl. 1): i47-i56
6. PREVENTION AND MANAGEMENT OF POSTPARTUM HAEMORRHAGE. Green-top Guideline. No. 52. April 2011.
7. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. 2012. www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/9789241548502/en
8. WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. 2009. www.who.int
9. A.H. James, Ch.A. Grotegut, L.R. Brancazio, H. Brown. Thromboembolism in Pregnancy: Recurrence and Its Prevention. Seminars in Perinatology. 31:167-175 Elsevier. 2007.
10. F.J. Mercier and Marie-Pierre Bonnet. Use of clotting factors and other prohemostatic drugs for obstetric hemorrhage. Current Opinion in Anaesthesiology 2010. 23:310-316
11. D. Snegovskikh, A. Clebone and E. Norwitz. Anesthetic management of patients with placenta accreta and resuscitation strategies for associated massive hemorrhage. Current Opinion in Anaesthesiology 2011, 24:000-000
12. Marie-Jocelyne Martel. HEMORRHAGIC SHOCK. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINES. No. 115, June 2002

RATIONAL INFUSION-TRANSFUSION THERAPY IN OBSTETRICS

E.G. Logacheva, Sh. O. Abdurahmanova,
A. A. Sherova, D.S. Mambetalieva, L.P.
Kurkanina

Hospital Surgery Department KRSU,
City Perinatal Center.
Bishkek, Kyrgyzstan.

The problem of strategy and tactics to fill acute blood loss in obstetric practice is particularly relevant. Obstetric hemorrhage is one of the leading causes of maternal mortality, accounting in its structure in its pure form 20-25% as rival reason - 42%, and as a background - up to 78%. Indicator of obstetric hemorrhage varies from 3 to 8% relative to the total number of births. Approximately 70% of all obstetric hemorrhage refers to bleeding postpartum hypotonic, 20% are caused by placental abruption, uterine rupture, 15% damage to the birth canal, 10% accounted for placenta accreta and violations of its branches, and only 1% - to coagulopathy.

Keywords: obstetric hemorrhage, transfusion therapy.

УДК 616.831-005.98:616.8-089:615.03

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СОРБИЛАКТА И МАННИТА ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ С ОТЕКОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мендибаев К.Т., Байматов А.А.

Национальный госпиталь при МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

В работе представлены результаты сравнения комплексной терапии с применением Сорбилакта и Маннита, при отеках головного мозга у нейрохирургических больных. Целью исследования стала оценка эффективности комплексного использования сорбилакта и маннита у нейрохирургических больных.

Ключевые слова: Отек головного мозга, манит, сорбилакт, лечение отека мозга.

МЭЭНИН ШИШИГИ МЕНЕН НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫК ПАТОЛОГИЯ УЧУРУНДА СОРБИЛАКТ МЕНЕН МАННИТТИ КОЛДОНУНУН НАТЫЙЖАЛАРЫ

КР ССМ караштуу улуттук госпиталь,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Иште нейрохирургиялык оорулуларда мээнин шишигинде Сорбилакт менен Маннитти колдонуу менен комплекстүү терапияны салыштыруунун натыйжалары көрсөтүлгөн. Изилдөөнүн максаты болуп нейрохирургиялык оорулуларда сорбилакт менен манниттүү пайдалуунун эффективдүүлүгүн баалоо эсептелет.

Негизги сөздөр: Мээнин шишиги, маннит, сорбилакт, мээнин шишигин дарылоо.

Введение. Адекватная инфузионная терапия с применением сорбилакта обеспечивает стабилизацию перфузионного давления мозга за счет трех взаимосвязанных принципиальных моментов – снижения явлений отека мозга, улучшения оттока из полости черепа и восстановления кровотока в перифокальной области (за счет улучшения реологии).

Согласно современным разработкам, только адекватный мозговой кровоток может принципиально разрешить проблему острой смерти нейронов в «перифокальной» зоне. Адекватный мозговой кровоток можно обеспечить, на наш взгляд, прежде всего адекватными показателями центральной гемодинамики и удовлетворительными реологическими свойствами крови. С этой точки зрения, учитывая исключительные доказанные противошоковые свойства Сорбилакта, на наш взгляд, целесообразно его использование в схеме Triple H Therapy. Кроме того, абсолютным показанием

применения Сорбилакта у больных с ЧМТ является его способность эффективно снижать ВЧД.

Материалы и методы исследования. В данной работе изучены результаты лечения 30 больных с нейрохирургическими патологиями, находившихся на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении №2 Национального госпиталя при МЗ КР за 2014 год.

Возраст больных варьировал от 16 до 80 лет, средний возраст больных составил 45,0±6,0 лет. Из них мужчин было 18 больных, женщин – 12 больных. С онкологическими заболеваниями головного мозга было 16 больных, внутречерепными гематомами 10, с абсцессами головного мозга 4 больных. Условно больные разделены в две группы, первая группа, которая получала лечение с комплексным применением сорбилакта, а вторая группа получала лечение с применением маннита.

При оценке учитывались уровень сознания, выраженность гемисимптоматики, гемодинамические показатели, ЭхоЭГ, МРТ и КТ данные.

Результаты и обсуждения. Больным начинали противоотечную терапию сразу же после установления отека головного мозга. При сравнении в основной группе, которые получали сорбилакт уровень сознания улучшался после 6 часов после начала терапии, а также уменьшалась гемисимптоматика, при инструментальных исследованиях уменьшалось смещение срединных структур головного мозга. В контрольной группе, которые получали комплексную противоотечную терапию с применением маннита, неврологический статус и инструментальные данные улучшались также на 5-6 часов после начала терапии, но у 6 больных наблюдались некоторые особенности. У 3 пациентов наблюдался синдром отмены после применения маннита, приходилось продолжать противоотечную терапию. Еще у 3 больных с применением маннита развился центральный парез кишечника, которого не было при применении Сорбилакта.

Выводы.

1. Сорбилакт можно эффективно использовать в комплексном лечении при развитии отека головного мозга.
2. Сорбилакт также способствует предупреждению возникновения пареза кишечника, что позволяет обходиться без дополнительных стимуляторов моторики кишечника.
3. Сорбилакт также не вызывает синдрома отмены, что делает более безопасным.

Литература:

1. Черний В.И., Колесников А.Н., Чернявский Р.И., Городник Г.А., Мустафин Т.А., Антропова О.С., Себаи Слим, Растворы многоатомных спиртов (Реосорбилакт®, Сорбилакт®) как компонент нейропротекции у пациентов с острой церебральной недостаточностью // «Ліки України» – 2007. – С. 68-71.
2. Черний В.И., Шлапак И.П., Хижняк А.А., Колесников А.Н., Городник Г.А. и др. Место современных многоатомных спиртов (Реосорбилакт. Сорбилакт, Ксилат) в медицине критических состояний (неотложная хирургия, педиатрия, нейрохирургия, парентеральное питание) /Методические рекомендации. - Київ, 2006. - 57 с
3. Трещинский А.И., Трещинская М.А., Реосорбилакт и Сорбилакт, как препараты инфузионной терапии в неврологии. «Мистецтво лікування» №12(036), 2006, стр.66-68.

4. Чепкий Л.П., Кононенко В.В. и др., Применение препарата Сорбилакт при неотложных состояниях. /Методические рекомендации – Киев 2005.

THE RESULTS OF APPLYING SORBILAKT AND MANNIT IN NEUROSURGICAL PATHOLOGY WITH BRAIN EDEMA

K.T. Mendibaev, A.A. Baymatov

**National Hospital under the MHKR,
Bishkek city, Kyrgyz Republic.**

The paper presents the results of a comparison with the use of complex therapy of Sorbilakt and Mannit in brain edema in neurosurgical patients. The aim of the study is to assess the effectiveness of the complex use of Sorbilakt and Mannit in neurosurgical patients.

Keywords: Brain edema, Mannit, Sorbilakt, treatment of brain edema.



УДК 616.714:616.831-001.3/.4]:616.831.4-008.6-089.168.1

СИНДРОМ ДИЭНЦЕФАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ

Молдоташова А.К.

**Кафедра анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии КГМА имени И.К.Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Статья о появлении синдрома диэнцефальной дисфункции в посттравматическом и послеоперационном периодах у больных с тяжелым сочетанными черепно-мозговыми травмами с сочетанием измененного сознания, водно-электролитных нарушений в виде диснатриемии и соматической органичной дисфункции.

Ключевые слова: синдром диэнцефальной дисфункции.

ООР БИРИККЕН ТРАВМА МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН ДИЭНЦЕФАЛДЫХ СИНДРОМУНУН БЕЛГИЛЕРИ

**Анестезиология-реанимация жана интенсивтуу дарылоо кафедрасы,
Кыргыз республикалык медицина академиясы,
Бишкек шары, Кыргыз Республикасы.**

Макала оор бириккен травмасы менен оорулардын диэнцефалдык синдромуна белгилери жөнүндө.

Негизги сөздөр: диэнцефалдык синдром.

Введение. Диэнцефальные структуры (ДС) включает в себя таламус, гипоталамус, эпиталамус, субталамус и гипофиз [1]. Таламус, располагаясь ниже боковых желудочков, представляет собою скопление ядер, имеет овальную форму, образует боковую стенку III желудочка и занимает 4/5 пространства диэнцефальной области. Основной функцией таламуса является первичный анализ и передача информации коре мозга от всех органов чувств за исключением обонятельного анализатора.

Гипоталамус - это комплекс ядер, которые формируют дно и боковые стенки III желудочка. Выделяют паравентрикулярное, супраоптическое, преоптическое, супрахиазматическое, вентромедиальное, аркуатное, мамиллярное, заднее и другие ядра. Ядра гипоталамуса имеют обширные интракраниальные связи. В гипоталамусе синтезируются пептиды – либерины и статины. Гипоталамус является высшим центром эндокринной регуляции, обеспечивает постоянство внутренней среды организма, регулирует функционирование органов и систем организма, координирует работу нервной, эндокринной и иммунной систем. Эпиталамус - шишковидное тело, поводок, его ядра и спайки, задняя комиссура - образуют крышу III желудочка, к которой прилежит сосудистое сплетение.

В шишковидном теле синтезируется мелатонин. Эпиталамус регулирует цикл сон-бодрствование, принимает участие в регуляции эмоций и работы автономной нервной системы. Субталамус включает в себя субталамическое ядро, ростральные отделы красного ядра и черной субстанции, располагается между таламусом и покрывкой среднего мозга и участвует в экстрапирамидной регуляции движений. Гипофиз расположен в турецком седле клиновидной кости и имеет две доли – переднюю (аденогипофиз) и заднюю (нейрогипофиз). Нейрогипофиз соединен с гипоталамусом ножкой гипофиза, которая представляет собою аксоны нейронов ядер гипоталамуса и эпиталамуса и по которой транспортируется вазопрессин, окситоцин и мелатонин. В передней доле гипофиза синтезируются тропные гормоны (адренотропный, тиреотропный, гонадотропный, соматотропный гормоны и пролактин), выделение которых регулируется гипоталамическими пептидами. Либерины и статины поступают в аденогипофиз из гипоталамуса по разветвленной системе артериол,

капилляров и венул. Эндокринная регуляция является основной функцией гипофиза.

Описаны синдромы, развивающиеся вследствие повреждения ДС: диэнцефальная дистермия (гипертермия, гипотермия, пойкилотермия), гипоталамическое ожирение, диэнцефальный синдром детей, гипоталамическая кахексия взрослых, анорексия, булимия, диэнцефальная глюкозурия, акромегалия, болезнь Кушинга, гипоталамический гипогадизм, гипофизарный нанизм, гигантизм, синдром Прадера-Вилли и другие [2]. У реанимационных пациентов с сочетанными черепно-мозговыми травмами признаки повреждения ДС выявляются в 15-33% наблюдений [3, 4]. Спектр клинических проявлений, которые эти авторы считают последствием повреждения ДС, у пациентов с черепно-мозговой травмой широк и включает в себя нарушение сознания, расширение зрачков, повышение внутричерепного давления, артериальную гипертензию, тахикардию, брадикардию или другие нарушения сердечного ритма, лихорадку, опистотонус, гипергидроз, тахипноэ, повышение мышечного тонуса. Учитывая механизмы повреждения мозга при черепно-мозговой травме, сложно говорить об изолированном повреждении ДС у этой категории пациентов. Ряд вышеперечисленных симптомов является следствием первичного повреждения стволовых и подкорковых структур или дислокации ствола мозга.

Цель исследования. Описание синдром диэнцефальной дисфункции (СДД) у реанимационных пациентов. В связи с поставленной целью было необходимо решить следующие задачи: определить структуру СДД; определить варианты СДД; провести корреляцию между вариантом СДД и исходом заболевания.

Материалы и методы исследования. В исследование вошли пациенты, оперировавшиеся в НГ КР в период с 2009 года по 2013 год, включительно. Критериями включения были: Возраст старше 18 лет; Пребывание пациента в отделении реанимации более 48 часов. Критериями исключения были: пребывание пациента в отделении реанимации менее 48 часов; интракраниальные осложнения, не связанные с повреждением диэнцефальных структур (оболочечные гематомы, внутримозговые гематомы, ишемическое повреждение мозга в бассейне магистральных сосудов мозга); атоническая кома, развившаяся в течение 7 суток после операции; тромбоэмболия легочной артерии и острый инфаркт миокарда, развившиеся в течение 7 суток после операции; сепсис, развившийся в течение 7 суток после операции. Регистрировались проявления полиорганной дисфункции. Для этого использовались критерии шкалы SOFA [6]. Исключениями стала квалификация измененного сознания (ИС) и дисфункции дыхательной системы. Сознание оценивалось по шкале комы Глазго.

Критериями дисфункции дыхательной системы являлись снижение индекса pO_2/FiO_2 ниже 400, как в шкале SOFA, и необходимость проведения

продленной ИВЛ (более 24 часов после операции). Это связано с тем, что причиной дыхательной дисфункции у реанимационных пациентов является не только паренхиматозное повреждение легких, которое отражает pO_2/FiO_2 индекс, но и другие механизмы, например, нарушение центральных механизмов регуляции дыхания или угнетение сознания [11]. Другие соматические органы дисфункции (СОД) квалифицировались строго в соответствии со шкалой SOFA. Дисфункция сердечно-сосудистой системы определялась как развитие артериальной гипотензии (снижение среднего АД ниже 70 мм.рт.ст.) или необходимость использования симпатомиметических препаратов. Почечная дисфункция определялась как повышение уровня креатинина выше 110 мкмоль/л или при снижении диуреза менее 500 мл/сут. Печеночная дисфункция определялась как повышение уровня билирубина выше 20 мкмоль/л. Гематологическая дисфункция определялась как тромбоцитопения (менее 150 тыс/мкл).

Шкала SOFA не включает оценку водно-электролитных нарушений (ВЭН), поэтому были введены следующие квалифицирующие их критерии. ВЭН определялись как диснатриемия (повышение выше 145 ммоль/л или снижение ниже 135 ммоль/л) вследствие несахарного диабета, синдрома неадекватной секреции вазопрессина или сольтеряющего синдрома. Кишечная дисфункция определялась как парез ЖКТ. Лихорадка определялась как повышение температуры тела выше 38,5°C, гипотермия – снижение температуры тела ниже 36°C. Для предупреждения развития гормональной недостаточности все пациенты после операции получали заместительную гормональную терапию в дозе, которые используются у пациентов с гормональной недостаточностью, находящихся в состоянии выраженного стресса: гидрокортизон 2,5 – 3 мг/кг/сут, L-тироксин 2-2,5 мкг/кг/сут. Данные представлены в виде медианы с указанием 25 и 75 перцентиля. При анализе данных использовались тест Манна-Уитни и отношение рисков. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, а риск считался достоверным, если нижняя граница доверительного интервала превышала единицу. Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 7.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно критериям в исследование вошло 30 пациентов с осложненным течением раннего посттравматического и послеоперационного периода в возрасте от 19 до 77 лет (медиана 49 лет). Женщин было 13, мужчин – 17.

У всех 30 пациентов (100%) выявлялись ДС и диснатриемия, соответственно, на первые и вторые сутки после травмы и операции (Таблица №1).

С учетом анатомии и физиологии ДС это является логичным. Поскольку вазопрессин синтезируется в паравентрикулярном и супраоптическом ядре, депонируется в нейрогипофизе, а транспортируется туда по ножке гипофиза, то существует высокая вероятность периперационного повреждения какой-либо одной

Таблица 1. - Частота органических дисфункций и сроки их развития

	Частота развития	Сроки развития
Изменение сознания	100%	(1-7) сутки
Диснатриемия	100%	(1-7) сутки
Сердечнососудистая дисфункция	70%	(1-7) сутки
Кишечная дисфункция	66%	(1-7) сутки
Дыхательная дисфункция	65%	(1-7) сутки
Тромбоцитопения	26%	(1-7) сутки
Почечная дисфункция	4%	(1-7) сутки
Печеночная дисфункция	1%	(1-7) сутки

или нескольких из этих анатомических структур. Это незамедлительно приводит к дизнатриемии. ИС также легко объяснить. Таламус, занимающий 4/5 ДС, вычлняет важную информацию, поступающую от всех сенсорных анализаторов, и передает только ее коре мозга. При повреждении этого ограничивающего механизма к коре поступает огромное количество ненужной информации, которую она не способна проанализировать, происходит очевидная перегрузка, приводящая к изменению сознания [7]. Эпиталамус синтезирует мелатонин, который затем депонируется в нейрогипофизе. Мелатонин имеет первостепенное значение для адекватного функционирования циркадного ритма сон-бодрствование. При повреждении эпиталамуса, ножки гипофиза или гипофиза развиваются нарушения сна, которые приводят к изменению сознания [8]. Кроме этого, различные ДС связаны со стволовыми структурами, лимбической системой, корой мозга. Морфологическое повреждение этих связей также может стать причиной ИС [9].

Дисфункция дыхательной, сердечно-сосудистой системы и водно-электролитные нарушения развивались на вторые сутки после операции, а парез желудочно-кишечного тракта – на третьи. Наиболее частыми СОД были дисфункция сердечно-сосудистой системы, кишечная дисфункция и дисфункция дыхательной системы. Дисфункция сердечно-сосудистой и дыхательной систем развивались на вторые сутки, соответственно, у 70% и 65% пациентов. Кишечная недостаточность развилась на третьи сутки у 65% пациента. Сердечно-сосудистая, дыхательная система и желудочно-кишечный тракт являются теми структурами, на которые ДС оказывают выраженное и непосредственное влияние. Исходя из этого, частое развитие этих СОД у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода является логичным. Гораздо реже и позже развивалась тромбоцитопения – у 26% пациента с 4 суток после операции. Это объясняется тем, что уровень тромбоцитов регулируют другие

механизмы. Почечная и печеночная дисфункция развивалась в ранние сроки после операции, но выявлялись очень редко – в трех (4%) и одном (1%) наблюдении, соответственно. ДС непосредственно не регулируют клубочковую фильтрацию, поэтому они не могут оказывать непосредственное влияние на клиренс креатинина [10]. При несахарном диабете почечная недостаточность формируется только при развитии декомпенсированной гиповолемии, которую легко избежать при проведении адекватной инфузионной и заместительной гормональной терапии препаратами вазопрессина. Кроме этого, почечная недостаточность может развиваться вследствие резистентной артериальной гипотензии, что возникает крайне редко у изучаемой группы пациентов [11]. Однако резистентная артериальная гипотензия и компартмент-синдром развиваются достаточно редко [10], что и отражается в частоте этих дисфункций у изучаемой категории пациентов.

Лихорадка развивалась у 23% пациентов, гипотермии не было выявлено ни в одном из наблюдений. Таким образом, дистермия, ранее описанная как характерный для повреждения ДС симптом, редко развивалась у наших пациентов.

При повреждении ДС нарушение функций надпочечников и щитовидной железы неизбежно. Клиническими проявлениями надпочечниковой и тиреоидной недостаточности являются артериальная гипотензия, бради- или тахикардия, гипотермия или лихорадка, парез желудочно-кишечного тракта, повышенная проницаемость мембран, приводящая к полисерозиту и интерстициальному отеку [2].

Группу 1 составили 8 пациентов. У них выявлялась изолированное сочетание измененного сознания (ИС) и ВЭН без СОД. Медиана возраста этих пациентов составила 42,5 лет, медиана продолжительности пребывания в ОРИТ – 8,5 суток. У 7 пациентов, по шкале исходов Глазго (ШИГ), был зафиксирован благоприятный исход (ШИГ=4), у одного пациента – неблагоприятный (ШИГ=3), летальных исходов не было.

Группу 2 составили 9 пациентов. Они имели одну СОД в дополнение к ИС и диснатриемии. Наиболее часто, у 6 пациентов, развивалась дисфункция сердечно-сосудистой системы. Парез кишечника развился у двух пациентов, и дыхательная недостаточность развилась в двух наблюдениях. В одном наблюдении выявлялась тромбоцитопения. Медиана возраста составила 51 год, а медиана длительности пребывания в ОРИТ – 13 суток. Благоприятный исход (ШИГ=4) был у 5 пациентов, неблагоприятный (ШИГ=3) был у 6 больных.

Группу 3 составили 13 пациентов. У них выявлялось две СОД на фоне ИС и диснатриемии. Кишечная недостаточность развилась у 9 больных, дыхательная недостаточность – у 8 пациентов, сердечно-сосудистая – в 7 наблюдениях. Медиана возраста в этой группе составила 47 лет, а медиана продолжительности пребывания пациентов в ОРИТ – 23,5 суток. У 3 больных имел место благоприятный исход: ШИГ=4 в двух наблюдениях; ШИГ=5 в одном

наблюдении. У 9 пациентов исход был неблагоприятный. Из них у 5 больных развилась грубая инвалидизация (ШИГ=3), а в 4 наблюдениях был зафиксирован летальный исход (ШИГ=1). Причиной смерти в 3 наблюдениях был сепсис, в одном – ТЭЛА.

Исходы пациентов первой группы с изолированным сочетанием ИС и диснатриемии были лучше, чем во всех остальных группах. Длительность их пребывания в ОРИТ была наименьшей. Различия между первой и второй группами не были достоверными ($p=0,5$). Однако, были получены достоверные различия по длительности пребывания пациентов в ОРИТ между первой и третьей группами ($p=0,04$ и $p=0,01$, соответственно). Благоприятные исходы в группе 1 развивались чаще, чем в других группах, а неблагоприятные - реже.

Известно, что ряд пациентов с изолированной диснатриемией, изолированным ИС или даже сочетанием ИС и диснатриемии не требуют пребывания в ОРИТ в послеоперационном периоде [11]. У некоторых пациентов эти нарушения могут сохраняться в течение длительного времени после выписки их из стационара, а адекватно подобранная терапия позволяет вернуться пациентам к своей повседневной деятельности.

Очевидно, пациенты группы 1 имели более выраженные формы ИС и диснатриемии, чем больные с подобными нарушениями, но не требующие пребывания в ОРИТ. По сравнению с последними у пациентов группы 1 отличительной чертой являлась их нестабильность.

В группе 2 количество неблагоприятных исходов существенно превысило количество благоприятных. Это дает основание считать больных группы 2 пациентами первой стадии СДД. Следовательно, СДД – это синдром, включающий в себя измененное сознание, диснатриемию и, как минимум, одну соматическую органную дисфункцию.

СДД, по-сути, является вариантом синдрома полиорганной дисфункции (СПОД). Однако в отличие от СПОД, развивающегося на фоне синдрома системной воспалительной реакции, СДД имеет ряд принципиальных отличий. Во-первых, СДД обязательно включает в себя ИС и диснатриемию, которые не всегда развиваются при СПОД [13]. Во-вторых, для СДД нехарактерны почечная и печеночная дисфункция, типичные для СПОД [14]. В-третьих, существенным отличием являются сроки и очередность развития СОД. При СДД происходит раннее и фактически одновременное, в течение 1 – 3, суток развитие дыхательной, сердечно-сосудистой и кишечной дисфункции. Даже не характерная для СДД почечная дисфункция формировалась в течение полутора суток после травмы. В-четвертых, тромбоцитопения имеет различную прогностическую значимость для СДД и СПОД. В нашем исследовании она выявлялась у 26% пациента, что значительно чаще, чем почечная или печеночная недостаточность, но существенно реже, чем сердечно-сосудистая, дыхательная или кишечная дисфункция. Это не

дает оснований для суждения о том, является ли тромбоцитопения типичным или нетипичным феноменом для пациентов с СДД. В то время, как для СПОД тромбоцитопения типична [13, 14]. Нами не было выявлено различий по частоте её встречаемости в различных группах. Другими словами, если появление любой другой органной дисфункции означает утяжеление состояния пациента и ухудшение его прогноза, то выявление тромбоцитопении мало что означало для исхода. Однако наиболее важным фактом является то, что, ни в одном из наших наблюдений тромбоцитопения не достигала уровня 50 тысяч в мкл, и почти всегда количество тромбоцитов превышало 100 тысяч в мкл. Это означало, что тромбоцитопения при СДД не требует коррекции в отличие от СПОД.

Выводы: У больных с тяжелым сочетанным ЧМТ синдромом диэнцефальной дисфункции в посттравматическом и послеоперационном периоде проявляется сочетанием измененного сознания, водно-электролитных нарушений в виде диснатриемии и, как минимум, одной соматической органной дисфункции.

Наличие у пациента измененного сознания и диснатриемии не достаточно для диагностики синдрома диэнцефальной дисфункции.

Тяжесть синдрома диэнцефальной дисфункции и исход определяются количеством развившихся соматических органных дисфункций.

Литература:

1. Бер М, Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. Анатомия, физиология, клиника. Пер. с англ. под ред. З.А. Суслиной. 4-е изд. М: Практическая медицина, 2009. 478 стр.
2. Endocrinology. DeGroot L.J., Jameson J.L. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006. p. 33-36.
3. Baguley J.J., Heriseanu R.E., Cameron I.D., et al. A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury.// Neurocrit Care. 2008. V. 8 p. 293-300.
4. Boeve B.F., Wijdicks E.F., Benarroch E.E. Paroxysmal sympathetic storms ("diencephalic seizures") after severe diffuse axonal head injury.// Mayo Clin. Proc. 1998. V. 73 p. 148-152.
5. Vincent J.L., Moreno R., Takala J., et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European society of intensive care medicine.// Intensive Care Med. 1996. V. 22 p. 707-710.
6. Stewart J.T., Quijije N., Sheyner I., Stover K.T. Delirium without focal signs related to a thalamic stroke.// J. Am. Geriatr. Soc. 2010. V. 58 p. 2433-2434.
7. Figueroa-Ramos M.I., Arroyo-Novoa C.M., Lee K.A., et al. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations.// Intensive Care Med. 2009. V. 35 p. 781-795.
8. Frontera J.A. Delirium and sedation in the ICU.// Neurocrit Care 2011. V. 14 p. 463-474.
9. Legrand M., Payen D. Understanding urine output in critically ill patients.// Ann Intensive Care. 2011. V. 24 p.13.
10. Popugaev K.A., Savin I.A., Goriachev A.S., Kadashev B.A. Hypothalamic injury as a cause of refractory hypotension after sellar region tumor surgery.// Neurocrit Care. 2008. V. 8 p. 366-373.
11. Cheatham M.L.: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.// New Horiz. 1999. V. 7 p. 96-115.
12. Knaus W.A. and Wagner D.P. Multiple systems organ failure: epidemiology and prognosis.// Crit. Care Clin. 1989. V. 5 p. 221-232.
13. Cerra F.B. Multiple organ failure syndrome.// In: Bihari DS, Cerra FB (eds). New Horizons. Multiple Organ Failure. Fullerton, CA: Society of Critical Care Medicine. 1989. p 1-24.
14. Murray M.J., Coursin D.B. Multiple Organ Dysfunction Syndrome.// Yale J. Biol. Med. 1993. V. 66 p.501-510.

**DIENCEPHALIC SYNDROME DYSFUNCTION
IN PATIENTS WITH SEVERE CONCOMITANT
INJURY**

A.K. Moldotashova

**Department of Anesthesiology,
Resuscitation and Intensive Care Kyrgyz State
Medical Academy name of I.K. Ahunbaeva,
Bishkek, Kyrgyz Republic.**

The abstract: Article about the appearance of diencephalic dysfunction syndrome in posttraumatic and postoperative patients with severe brain injuries with a combination of altered consciousness, fluid and electrolyte disturbances as disnatriemii somatic and organ dysfunction.

Key words: diencephalic syndrome dysfunction.



УДК 616.714:616.831-001.3/4]:616.831.4-008.6-089.168.1

**ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ
ДАВЛЕНИЕ
У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ
СОЧЕТАННЫМИ ЧМТ, САК И ОНМК**

Молдоташова А.К., Осмонкулова А.С.

**Кафедра анестезиологии-реанимации
и интенсивной терапии КГМА имени И. К.
Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Статья о церебральном перфузионном давлении, которая не может считаться универсальным показателем адекватности мозгового кровотока при различной церебральной патологии.

Ключевые слова: церебральное перфузионное давление.

**ООР БИРИККЕН ТРАВМА ЖАНА МЭЭСИНЕ
КАН ТАМГАН ООРУЛАРДЫН МЭЭСИНИН
ПЕРФУЗИЯЛЫК БАСЫРМЫ**

**Анестезиология-реанимация жана интенсивтуу
дарылоо кафедрасы,
Кыргыз республикалык медицина академиясы,
Бишкек, Кыргыз Республикасы**

Макалa оор бириккен травма жана мээсине кан тамган оорулардын мээсинин перфузиялык басымы жонундо.

Негизги создор: мээнин перфузиялык басымы..

Введение. Общеизвестно, что церебральное перфузионное давление (ЦПД) определяется как разница между средним артериальным (САД) и средним внутричерепным давлениями (ВЧД): $ЦПД = САД - ВЧД$ и измеряется в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.).

Очень часто клиницисты путают понятия ЦПД и перфузия головного мозга. Что же такое перфузия и почему давление называется перфузионным?

Перфузия – это процесс прохождение крови через ткань или орган. Перфузию оценивают как отношение потока жидкости сквозь ткань к массе этой ткани. В нашем случае перфузия – это отношение объемного мозгового кровотока к массе мозгового вещества. Она измеряется в миллилитрах крови на 100 гр. ткани в минуту (мл/ 100 г/ мин). Усредненный объемный мозговой кровоток в физиологических условиях приблизительно равен 50 мл/100г/мин. Существуют региональные отличия для серого и белого вещества мозга, которые варьируют от 70 до 20 мл/100г/мин., соответственно. Нижние границы мозгового кровотока, при которых развиваются гипоперфузия и церебральная ишемия, хорошо изучены и установлены в экспериментальных работах: мозговой кровоток менее 30мл/100г/мин вызывает развитие неврологической симптоматики и изменение функциональной активности нейронов; при снижении до 15-20 мл/100 г/мин развиваются обратимые нарушения на уровне дисфункции мембран нейронов; при снижении кровотока менее 10-15 мл/100г/мин развивается необратимые нейрональное повреждение и гибель нейронов [1, 9, 10]. Однако, следует помнить, что развитие деструктивных морфологических изменений в мозговой ткани зависит не только от степени, но и от длительности ишемии [11].

В гидродинамике, как и в электродинамике для расчета силы тока (жидкости или электричества) используется закон Ома $I=U/R$. В электродинамике – это отношение напряжения или разности потенциалов к сопротивлению, а в гидродинамике – это отношение разности давлений в начале и конце трубки, или системы трубок, к сопротивлению. Таким образом, объемная скорость жидкости прямо пропорциональна разнице давлений и обратно пропорциональна гидродинамическому сопротивлению. Разность давлений, или градиент давлений, создающий поток крови через ткань и называют перфузионным давлением. В тканях организма перфузионное давление определяется градиентом давлений между артериальным и венозным руслом. В клинической практике мы используем ЦПД, как суррогатный показатель перфузии мозга, в виду отсутствия других доступных методов измерения. В соответствии с законом Ома перфузия мозга, или объемный мозговой кровоток, описывается формулой $CBF = CPP / CVR$, где CBF- объемный кровоток, CPP - церебральное перфузионное давление, CVR-сопротивление церебральных сосудов [2, 9].

Измерение ЦПД. В нормальных физиологических условиях ВЧД близко к давлению венозных синусов мозга, поэтому ЦПД при нормальном состоянии приравнивается артерио-венозному градиенту. При

патологических состояниях мозга сопровождающихся повышенным давлением в полости черепа: отеке мозга, нарушении циркуляции ликвора, появлении патологического масс-эффекта - происходит компрессия вен в местах впадения в синусы мозга. Все это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счете, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. В создавшихся условиях перфузия ткани мозга будет зависеть от градиента между САД и ВЧД.

Измерение ЦПД возможно при условии измерения артериального и внутричерепного давления. В условиях отделений интенсивной терапии данные измерения проводятся прикроватного, инвазивно и в непрерывном режиме. Общеизвестно, что для расчета ЦПД используют среднее артериальное давление (САД). Установлено, что САД определяет перфузию тканей организма и остается относительно неизменным на всем протяжении артериального русла [6]. Для правильного измерения ЦПД при горизонтальном положении тела датчик измерения инвазивного АД должен располагаться на уровне левого предсердия. При положении тела с приподнятым головным концом датчик должен размещаться на уровне наружного слухового прохода. Так обеспечивается положение датчика на уровне Виллизиева круга сосудов головного мозга, что гарантирует более точное измерение ЦПД [3]. Если в положении приподнятого головного конца под углом 15-45°С расположить датчик инвазивного артериального давления на уровне левого предсердия, то может происходить искусственное завышение ЦПД на 10-20 мм рт.ст. так как свой вклад будет вносить возросший уровень гидростатического давления. Неправильное измерение ЦПД может влиять на принятие решения о терапии, затруднять своевременную диагностику гипо- и гиперперфузии мозга и, наконец, ухудшать исходы заболевания [3].

ЦПД и ауторегуляция мозгового кровотока. Закон Ома позволяет считать ЦПД суррогатным маркером мозгового кровотока [2]. Другим не менее значимым фактором, определяющим интенсивность объемного мозгового кровотока, является сопротивление церебральных сосудов. В норме, у здорового человека работают механизмы ауторегуляции тонуса мозговых сосудов. В соответствии с уравнением Ома, ауторегуляция обеспечивает адекватное сопротивление мозговых сосудов в ответ на изменения ЦПД и, тем самым, поддерживает постоянство объемного кровотока, отвечая метаболическим потребностям мозга [1, 2]. Ауторегуляция тонуса мозговых сосудов – сложный многокомпонентный физиологический механизм регуляции тонуса мозговых сосудов, обеспечивающий адекватность церебрального кровотока, оксигенации и метаболизма. В основе ауторегуляции лежит способность гладкомышечных клеток регионарных сосудов к повышению сократительной активности при увеличении растяжения сосудов под действием перфузионного давления или к ее уменьшению при ослаблении

растяжения в условиях снижения перфузионного давления. Основные компоненты ауторегуляции мозговых сосудов – это миогенный, гуморальный, метаболический, нейрогенный, эндотелиальный [1, 2, 4, 5].

При различных патологических состояниях головного мозга (ЧМТ, САК, ОНМК) ауторегуляция мозговых сосудов может нарушаться. Это означает, что резистивные сосуды плохо обеспечивают постоянство объемного кровотока на фоне изменяющегося АД, изменения газового состава ткани мозга и крови и т.д. В этих патологических условиях мозговой кровотока напрямую зависит от значения ЦПД.

Контроль и обеспечение ЦПД при ЧМТ. Церебральная ишемия, развивающаяся в остром периоде сочетанной ЧМТ, остается одним из важных факторов вторичного повреждения мозга, который определяет исход травмы [25]. Поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД) у пострадавших с ЧМТ является общепризнанным методом предупреждения развития вторичной ишемии мозга. Согласно данным мировой литературы, ЦПД является независимым прогностическим критерием исхода при ЧМТ [18]. Основной причиной снижения церебральной перфузии при ЧМТ является артериальная гипотония. Устранение причин гипоперфузии введено в стандарт оказания первой помощи пострадавшим с ЧМТ [29]. Подходы к контролю и обеспечению ЦПД претерпевали изменения, начиная с внедрения первых протоколов лечения пострадавших с ЧМТ. В 60-70-х годах, когда был внедрен мониторинг ВЧД по методу Lunberg, измерению ЦПД не предавалось должного внимания. Основной задачей при ведении пострадавших с тяжелой ЧМТ считалась коррекция ВЧД. Самый ранний ВЧД-протокол включал в себя такие терапевтические опции, как наружное вентрикулярное дренирование ликвора, гипервентиляцию, использование седативных препаратов, релаксантов, гиперосмолярных растворов и декомпрессивной трепанации [29].

В середине 80-х годов появилась новая концепция ведения пациентов с травматическим поражением головного мозга. В основе концепции, предложенной Rosner et al., лежал каскад вазодилатации и вазоконстрикции. Данная концепция послужила развитию нового направления терапии пострадавших с травматическим поражением головного мозга, а именно, ЦПД-протоколу. По мнению Rosner et al., при ЧМТ границы ауторегуляции мозговых сосудов «смещаются вправо» к более высоким значениям ЦПД. Суть концепции заключается в том, что не зависимо от причин, приводящих к снижению ЦПД, это всегда приводит к вазодилатации мозговых сосудов и увеличению объемного кровотока (внутричерепного содержания крови). Это в свою очередь вызывает повышение ВЧД, что закономерно приводит к дальнейшему снижению ЦПД и, таким образом, причинно-следственный каскад замыкается и повторяется вновь и вновь, приводя к ишемическому повреждению головного мозга. Для разрыва данного патологического круга достаточно

повысить перфузионное давление, что приведет к вазоконстрикции мозговых сосудов, уменьшению объемного кровотока и снижению ВЧД. Согласно концепции авторов, для обеспечения адекватного мозгового кровотока и контроля над ВЧД, необходимо поддерживать более высокие значения ЦПД. В дальнейшем ЦПД - протокол был включен в первое международное руководство по ведению ЧМТ и сводился к поддержанию ЦПД выше 70 мм рт.ст. Поддержание ЦПД обеспечивалось инфузионной терапией и введением катехоламинов. Внедрение ЦПД-протокола обеспечило снижение летальности в группе пострадавших с тяжелой ЧМТ с 50% до 35-26% [31]. Нужно отметить, что с момента внедрения первого ЦПД – протокола и по сегодняшний день произошел пересмотр границ безопасного ЦПД (табл. №1).

Если на ранних этапах развития делался акцент только на нижние границы допустимого ЦПД, ниже которого считалось нельзя допускать снижения

Таблица 1. - Изменения рекомендуемых границ ЦПД при ЧМТ.

Источник	Рекомендуемые границы ЦПД
Rosner et. al.	> 80-90 мм рт.ст.
Guidelines, 1996 (1 – ое издание)	> 70 мм рт.ст.
Guidelines, 2000, 2003 (2 – ое издание)	> 60 мм рт.ст.
Guidelines, 2007 (3 – ое издание)	от 50-70 мм рт.ст.

ЦПД из-за риска развития церебральной ишемии, то в настоящее время обсуждается и необоснованность агрессивного обеспечения высоких значений ЦПД. Это обусловлено риском развития различных интра - и экстракраниальных осложнений [15].

Альтернативным протоколом по значению безопасного уровня ЦПД является протокол Лунд. Данный протокол, ориентирован на контроль ВЧД. Основной целью протокола является управление внутричерепными объемами за счет снижения транскапиллярной фильтрации, обеспечения целостности гемато-энцефалического барьера, снижения метаболизма мозга, нормализации тонуса прекапиллярных артериол, поддержания коллоидно-онкотического давления. Согласно концепции, высокое АД и повышенное ЦПД являются потенциально опасными, так как провоцируют отек мозга за счет усиления транскапиллярной фильтрации. Терапия ориентирована на снижение АД и понижение ЦПД до 50 мм рт.ст. Обеспечение безопасного уровня ЦПД авторы подтверждали с помощью церебрального микродиализа, контролируя уровень метаболизма мозга [21, 26]. Разработчики Лунд-протокола утверждали, что он обеспечивает снижение летальности (до 8%) и увеличивает количество благоприятных исходов (до 80%) [21].

Итак, Лунд-протокол был ориентирован на снижение ВЧД < 20 мм рт.ст. и обеспечение ЦПД в пределах 50-60 мм рт.ст. Несмотря на значительные расхождения по ЦПД между существовавшими

протоколами, в третьей редакции международных рекомендаций по ведению пострадавших с ЧМТ, были пересмотрены и снижены границы ЦПД, внесено ограничение по агрессивному поддержанию ЦПД (табл. №1). В проспективном исследовании, проведенном Robertson et al., авторы сравнили два уровня обеспечения ЦПД. Одной группе пострадавших с ЧМТ обеспечивали ЦПД > 50 мм рт.ст., а другой > 70 мм рт.ст. В группе с ЦПД выше 70 мм рт.ст. значительно меньше было эпизодов церебральной ишемии, но при этом не было улучшения исходов заболевания. Авторы связали это с возросшим числом соматических осложнений, чаще в виде респираторного дистресс-синдрома.

Рекомендации по ЧМТ с верхними границами безопасного АД [29]. (табл. №2).

Таким образом, не было подтверждено преимущество стратегии и положительного эффекта на исходы заболевания при агрессивном обеспечении ЦПД. По результатам этого и ряда других исследований были внесены поправки к существующим рекомендациям по обеспечению ЦПД. Важно отметить, что впервые был ограничен верхний предел ЦПД. Так, согласно последней редакции Guidelines, для большинства пострадавших с ЧМТ границы ЦПД должно находиться в пределах 50-70 мм рт.ст. У пострадавших с сохранной ауторегуляцией допускается ЦПД выше 70 мм рт.ст. [29].

Коррекция артериальной гипертензии проводится незамедлительно и агрессивно при значении систолического АД > 220 или среднего АД (САД) > 150 мм рт.ст. При развитии отека мозга и систолического АД > 180 и САД > 130 мм рт.ст. коррекция гемодинамики должно проводиться под контролем ВЧД и обеспечения ЦПД > 60 мм рт.ст. При отсутствии признаков внутричерепной гипертензии, проводится контроль АД, целевым значением становится АД 160/90 и САД < 110 мм рт.ст. У пациентов после декомпрессивной трепанации САД должно быть < 100 мм рт.ст. [16].

Стремление реаниматологов незамедлительно купировать артериальную гипертензию обусловлено тем, что высокое АД может увеличивать объем кровоизлияния, перифокальный отек вокруг гематомы за счет повышенного гидростатического давления, способствовать повторному кровоизлиянию и, в конечном итоге, ухудшать исход заболевания. Принято считать, что при геморрагическом инсульте высокое АД можно безопасно снижать до уровня систолического АД 140 мм рт.ст. без риска развития гипоперфузии [8]. Но при этом, согласно международным рекомендациям для пациентов с ВМК, границы ЦПД должны находиться в пределах 50-70 мм рт.ст., а при развитии отека и внутричерепной гипертензии ЦПД должно строго контролироваться в пределах выше 60 мм рт.ст. [29].

При разрыве аневризм внутричерепная гипертензия развивается в момент прорыва крови из артериального русла. Выраженность внутричерепной гипертензии зависит от объема кровоизлияния, сопутствующего нарушения ликвородинамики,

Таблица 2. - Рекомендации по мониторингу АД, ВЧГ и ЦПД у разных больных

Показатели гемодинамики	Терапия и наблюдение	Частота измерения АД
Сист АД > 200 или САД > 150 мм рт. ст.	Непрерывное в/в введение гипотензивных препаратов. Измерение АД неинвазивно	Неинвазивное измерение АД каждые 5 минут
При опасности развития ВЧГ и Сист АД > 180 или САД > 130 мм рт. ст.	Непрерывное или дробное введение гипотензивных препаратов. Измерение АД инвазивно и ВЧД Контроль ЦПД более > 60 мм рт. ст.	Инвазивное измерение АД, ВЧД, ЦПД
При отсутствии ВЧГ и Сист АД > 180 или САД > 130 мм рт. ст.	Непрерывное или дробное введение гипотензивных препаратов. Оценка неврологического статуса каждые 15 минут Целевое значение АД 160/90 или САД до 110 мм рт.ст.	Неинвазивное измерение АД каждые 15 минут

возможности пространственной компенсации краниоспинального пространства. В последующем, в остром периоде, развитие внутричерепной гипертензии может быть связано с гидроцефалией. Начиная с 4-7 суток, после кровоизлияния, ВЧГ может формироваться за счет ишемического отека мозга, как осложнение церебрального вазоспазма. Гипоперфузия мозговой ткани может развиваться на любом из этих этапов заболевания. Безопасные границы АД и ЦПД зависят от 2-х факторов: выключена аневризма или нет, а так же от наличия церебрального вазоспазма. В соответствие с международными рекомендациями у этих больных следует исключить эпизоды артериальной гипотензии менее 100 мм рт.ст. в течение первых 21 суток с момента кровоизлияния. До момента клипирования или эндовасальной эмболизации аневризмы следует контролировать систолическое АД - не выше 160 мм рт.ст. [12]. При развитии церебрального вазоспазма агрессивность интенсивной терапии возрастает и одним из важных ориентиров терапии помимо АД, становится ЦПД. Следует оговориться, что в дальнейшем речь пойдет о самых тяжелых пациентах с оценкой по шкале Хант-Хесс IV-V. Именно у этой группы пациентов чаще развивается вазоспазм, гипоперфузия и церебральная ишемия, они нуждаются в строгом контроле АД и ЦПД. До начала расширенного мониторинга (АД, ЦПД, ВЧД) рекомендуется контролировать среднее АД выше 90 мм рт.ст. С момента начала мониторинга ВЧД/ЦПД целью терапии становится обеспечение ЦПД выше 70 мм рт.ст. [33].

Таким образом, контроль ЦПД при САК становится актуальным только для группы

пациентов с высоким риском развития вазоспазма или уже развившимся вазоспазмом мозговых сосудов. Контроль АД и обеспечение ЦПД выше 70 мм рт.ст. принято считать одним из эффективных методов профилактики церебральной ишемии у пациентов с САК [14].

Вывод: ЦПД не может считаться универсальным показателем адекватности мозгового кровотока при различной церебральной патологии. С целью профилактики и направленной терапии церебральной ишемии целесообразно использовать показатель ЦПД при развитии внутричерепной гипертензии и риске развития церебральной гипоперфузии. ЦПД имеет приоритетное значение при лечении пациентов с ЧМТ, а так же у пациентов с САК (Хант-Хесс 4-5) и пациентов с ВМК. Для пациентов с ОНМК и САК (Хант-Хесс 1-3) предпочтение отдается контролю АД.

Литература:

1. Демченко И.Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга. Л. 1983. – 173с.
2. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. В: Том 2. Костюк П.Г. (ред.) Нервная и гуморальная регуляция. Кровь и кровообращение. Дыхание. М: Мир. 1996. с.333-641.
3. Дж.Эдвард Морган-мл., Мэвид С.Михаил. Клиническая анестезиология: книга 1-я/ пер. с англ. М.-СПб: Бином - Невский Диалект, 1998. С.110.
4. Aaslid R., Lindegaard K.F., Sorteberg W., Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans//Stroke. 1989.V.20. p.45–52.
5. Aaslid R., Newell D.W., Stooss R., Sorteberg W., Lindegaard K.F. Assessment of cerebral autoregulation dynamics from simultaneous arterial and venous transcranial Doppler recordings in humans.// Stroke. 1991. V.22. p.1148-1154.
6. Abrams J.H., Cerra F, Holcroft J.W. Cardiopulmonary monitoring. In: Wilmore DW (ed.) Care of surgical patient. New York, Scientific American Medicine, 1989.
7. Aiyagari V., Diringer M.N. Management of large hemispheric stroke in the neurological intensive care unit.// Neurologist. 2002. V.8. p.152-162.
8. Anderson C.S., Huang Y., Wang J.G. INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial.// Lancet Neurol. 2008. V.7. p.391–399.
9. Arthur C. Guyton, John E. Hall. Textbook of medical physiology: Elsevier. 11th ed. 2006. p.761.
10. Astrup J. Energy-requiring cell functions in the ischemic brain. Their critical supply and possible inhibition in protective therapy.// J. Neurosurg. 1982. V.56. p.482-497.
11. Astrup J., Siesjö B.K., Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra.// Stroke. 1981.V.12. p.723-725.
12. Bederson J.B., Connolly E.S. Jr., Batjer H.H., Dacey R.G., Dion J.E., Diringer M.N., Duldner J.E. Jr., Harbaugh R.E., Patel A.B., Rosenwasser R.H. American Heart Association. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.// Stroke. 2009. V.40. p.994-1025.
13. Berrouschot J., Sterker M., Bettin S., Köster J., Schneider D. Mortality of space-occupying ('malignant') middle cerebral artery infarction under conservative intensive care.// Intensive Care Med. 1998. V.24. p.620-623.
14. Bijlenga P., Czosnyka M., Budohoski K.P., Soehle M., Pickard J.D., Kirkpatrick P.J., Smielewski P."Optimal cerebral perfusion pressure" in poor grade patients after subarachnoid hemorrhage.// Neurocrit Care. 2010. V.13. p.17-23.
15. Bratton S.L., Davis R.L. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury.// Neurosurg. 1997. V.40. p.707-712.
16. Broderick J.P., Adams H.P. Jr., Barsan W., Feinberg W., Feldmann E., Grotta J., Kase C., Krieger D., Mayberg M., Tilley B., Zabramski J.M., Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.// Stroke. 1999. V.30. p.905–915.

17. Castillo J., Leira R., García M.M., Serena J., Blanco M., Dávalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome.// Stroke. 2004. V.35. p.520-526.
18. Changaris D.G., McGraw C.P., Richardson J.D., et al: Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome.// J. Trauma. 1987. V.27. p.1007-1013.
19. Contant C.F., Valadka A.B., Gopinath S.P., Hannay H.J., Robertson C.S. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury.// J. Neurosurg. 2001 V.95. p.560-568.
20. Czosnyka M., Smielewski P., Kirkpatrick P., Laing R.J., Menon D., Pickard J.D. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury.// Neurosurg. 1997. V.41.p.11-17.
21. Eker C., Asgeirsson B., Grände P.O., Schalén W., Nordström C.H. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation.// Crit. Care Med. 1998. V.26. p.1881-1886.
22. Fernandes H.M., Siddique S., Banister K., Chambers I., Wooldridge T., Gregson B., Mendelow A.D. Continuous monitoring of ICP and CPP following ICH and its relationship to clinical, radiological and surgical parameters.// Acta Neurochir. Suppl. 2000. V.76. p.463-466.
23. Frank J.I. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure.// Neurology. 1995. V.45. p.1286-1290.
24. Giller C.A. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound.// Acta Neurochir. (Wien). 1991. V.108. p.7-14.
25. Graham D.I., Ford I., Adams J.H., Doyle D., Teasdale G.M., Lawrence A.E., McLellan D.R. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury.// J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1989. V.52. p.346-350.
26. Grände P.O., Asgeirsson B., Nordström C.H. Physiologic principles for volumeregulation of a tissue enclosed in a rigid shell with application to the injured brain.// J. Trauma. 1997. V.42. p.S23-31.
27. Grände P.O. The Lund concept for the treatment of patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg Anesthesiol. 2011;23(4):358-362.
28. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008.// Cerebrovasc. Dis. 2008. V.25. p.457-507.
29. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds.// J. Neurotrauma. 2007. V.24. Suppl 1. p.59-64.
30. Hacke W. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs.// Arch. Neurol. 1996. V.53. p.309-315.

CEREBRAL PERFUSION PRESSURE IN PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TBI AND INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

A.K. Moldotashova, A. Osmonkulova

Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Kyrgyz State Medical Academy I.K. Ahunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic.

Article about cerebral perfusion pressure, which can not be considered universal indicator of the adequacy of cerebral blood flow in different cerebral pathology.

Key words: cerebral perfusion pressure.

УДК 616.714:616.831-001.3/4]-036.11-07-089-039.35

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Муратов А.Ы.

Ошская межобластная объединенная клиническая больница, г. Ош, Кыргызская Республика.

Были изучены данные 103 больных различного возраста с множественными травматическими внутричерепными гематомами. На основании проведенных исследований выработаны дифференциально-диагностические признаки и определены методы хирургического лечения данной категории больных. Установлено, что в тактике лечения множественных травматических гематом ведущим является определение и удаление гематомы большей по объёму. Фрезеотомия показана у тяжёлых больных и является надёжным лечебно-диагностическим вмешательством. При острых множественных травматических внутричерепных гематомах операция резекционной трепанации черепа является методом выбора.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, множественные травматические внутричерепные гематомы, диагностика, хирургическое лечение, эффективность различных вариантов оперативного вмешательства.

ЖАРААТТЫК МЭЭ КЫСЫЛУУСУ МЕНЕН КОШТОЛГОН ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫН ИНТЕНСИВДИК ДААРЫЛОО

Ош областтар аралык бириккен клиникалык ооруканасы, Ош ш., Кыргыз Республикасы.

Жарааттык баш сөөк ичиндеги көптөгөн гематомалары бар ар кандай курактагы 103 бейтаптын маалыматтары талданган. Изилдөө аркылуу дифференциалдык-диагностикалык белгилер иштелип чыккан жана хирургиялык даарылоо ыкмалары көрсөтүлгөн. Көлөмү чоң гематомалар биринчи кезекте алынып салынуу керектиги аныкталган. Фрезеотомия оор бейтаптарды даарылоодо зарылдыгы бар жана ишенимдуу даарылоо-диагностикалык ыкма экендиги такталган. Өткөөл көптөгөн баш сөөк ичиндеги гематомаларды даарылоодо резекциялык трепанация тандоо ыкмасы болуп саналат.

Негизги сөздөр: Баш мээ жарааты, көптөгөн жарааттык баш сөөк ичиндеги гематомалар, диагностика, хирургиялык даарылоо, ар кыл варианттагы оперативдик кийлигишүүлөрдүн эффективдүүлүгү.

Введение. Рост числа ЧМТ, ведущих к поражению головного мозга – главного

координатора всех физиологических функций, предопределяет нейротравму, как одну из основных научно-практических проблем в нейрохирургии. Современная нейротравма характеризуется возрастанием частоты множественных травматических внутричерепных повреждений, среди которых особое место занимают двухсторонние гематомы. Диагностика и лечение черепно-мозговых травм (ЧМТ), являясь актуальной проблемой травматологии и нейрохирургии, за последние годы приобрела еще большее значение [1-15]. Так по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) смертность при ЧМТ у лиц наиболее трудоспособного возраста (до 45 лет) занимает первое место в общей структуре смертности [4-7]. Согласно тем же статистическим данным ВОЗ, ЧМТ имеет тенденцию и нарастанию в среднем на 2% год [7-15]. В связи с утяжелением дорожно-транспортных травм, в клинической практике все чаще обращается внимание на возрастающую частоту двусторонних субдуральных гематом. Несмотря на довольно многочисленные сообщения, методика и техника оперативных вмешательств при множественных гематомах, в литературе не обобщены, практически отсутствуют данные об особенностях хирургического лечения данной патологии.

Целью работы являлся анализ результатов интенсивной терапии больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, обусловленной множественными травматическими внутричерепными гематомами.

Материал и методы исследования: В основе настоящего исследования приведен анализ клинических синдромов и нейрохирургического лечения 103 больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами. К множественным травматическим внутричерепным гематомам нами отнесено одновременное наличие двух или более субдуральных, эпидуральных и внутримозговых гематом, располагающихся с одной или двух сторон. Учитывая локализацию и взаиморасположение, мы наблюдали гематомы двухсторонние и “поэтажные” двухсторонние, исходя из этого, считаем целесообразным при диагностике и лечении выделять “поэтажные” двухсторонние и двухсторонние гематомы. В группу “поэтажных” двухсторонних гематом отнесены эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, располагающиеся одна над другой (23 наблюдения), расположенных в обоих полушариях мозга, а в группу двухсторонних гематом отнесли случаи, в которых эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы располагались над обоими полушариями головного мозга (80 больных). Чаще всего имели место субдурально+субдуральные (40,8%) и субдурально+эпидуральные (22,3%) реже - внутримозговые+ внутримозговые (9,7%) и еще реже другие виды сочетаний внутричерепных гематом, расположенных с обеих сторон головного мозга.

Проведенное в стационаре комплексное клиническое обследование поступивших больных включало тщательный общесоматический и неврологический осмотр, осмотр нейроофтальмолога,

а также рентгенографию черепа, спинномозговую пункцию, эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), компьютерную и магнитно-резонансную томографии головного мозга (КТ и МРТ), диагностическую поисковую фрезеотомию (ПФО).

Анализ таблицы 1 свидетельствует, что наиболее часто ДВТГ отмечались у лиц до 40 лет в 57 случаях, от 40 до 59 лет - 29 случаев, 60 лет и старше - 17 случаев.

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту и полу.

Возраст	До 19 лет	20-39 лет	40-59 лет	60 и старше
Мужчины	6	48	23	15
Женщины	2	1	6	2
Всего	8	49	29	17

Оперативное вмешательство являлось заключительным этапом диагностики и началом лечения больных с внутричерепными гематомами. В комплексе лечебных мероприятий при множественных травматических внутричерепных гематомах первостепенное значение придавалось своевременности и радикальности хирургического вмешательства. При хирургическом лечении больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами применялась резекционная трепанация черепа (РТЧ) и костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ). Только при крайне тяжелом состоянии больного методом выбора является удаление гематом через расширенное фрезевое отверстие. Необходимость максимального ускорения оперативного вмешательства при тяжелом состоянии пострадавших в остром периоде ЧМТ часто вынуждала нас прибегать к резекционным трепанациям и удалению гематом через расширенное фрезевое отверстие.

Результаты исследования. В нашу задачу входило выяснение влияния клинического статуса, локализации травмы, морфологии переломов черепа, объема гематом и др. на частоту применения того или иного доступа, вскрытие особенностей течения процесса после хирургического вмешательства в зависимости от примененной стратегии лечения. Для удаления множественных травматических внутричерепных гематом нами применялись уже известные в практике три нейрохирургических доступа: костнопластическая трепанация черепа, резекционная трепанация черепа и фрезевые отверстия.

В нашем исследовании преобладал метод РТЧ, что связано в основном с поступлением больных в стационар в остром периоде ЧМТ, в тяжелом и крайне тяжелом состояниях. Наиболее часто РТЧ была произведена у людей молодого и среднего возраста. У больных старше 60 лет РТЧ производилась реже. КПТЧ у лиц молодого возраста производилась чаще, чем у пожилых, а метод расширенных фрезевых отверстий, наоборот,

у пожилых - чаще, чем у молодых пациентов. Как правило, КППЧ производили у больных, не имеющих грубых нарушений функций ствола мозга, а также в большинстве тех случаев, где локализация гематом была установлена с помощью КТ или МРТ исследований.

Мы применяли КППЧ и как первый и как окончательный этап оперативного вмешательства, а также как последующий этап, которому предшествовало частичное удаление гематом через расширенное фрезевое отверстие. Применение КППЧ весьма эффективно для “поэтажных” двухсторонних гематом, т.к. эпидуральные гематомы, уже в первые часы после травмы содержат плотные сгустки крови, при удалении которых часто возобновляется кровотечение. Проведение КППЧ осуществляли тем чаще, чем моложе пострадавшие с множественными травматическими внутричерепными гематомами. Применение КППЧ у лиц молодого возраста создает анатомо-физиологические предпосылки для раннего и полного восстановления нарушенных функций, избавляет больных от синдрома “трепанованного черепа”. У больных, находящихся в состоянии средней тяжести или в удовлетворительном состоянии этот метод является абсолютно показанным.

Метод РТЧ использовался при тяжелом состоянии больных, наличии выраженной общемозговой и стволовой симптоматики, при наличии осколчато-вдавленных переломов, при нарастающем отеке и дислокации мозга. У 98 больных (95,1%) была произведена РТЧ. В 12 случаях с явлениями начинающегося вклинения проводилась двухсторонняя подвисочная декомпрессия, что позволило сохранить не только жизнь, но и психическую полноценность пострадавших. Метод РТЧ был применен у 54 больных молодого и среднего возраста и у 34 больных пожилого и старшего возраста. Мы убедились в том, что этот метод, технически относительно простой, позволяет провести ревизию эпи- и субдуральных пространств, хотя в этом плане и уступает методу КППЧ.

Удаление множественных травматических внутричерепных гематом через расширенное фрезевое отверстие было применено у 30 больных (29,1%): у 10 лиц молодого и среднего возраста и у 20 пожилого и старческого возраста. После наложения фрезевых отверстий, расширенных до 5 см в диаметре, эпидуральные гематомы удалялись путем отсасывания. С помощью шпателя и отсоса производилось вымывание сгустков крови и аспирация жидкой части гематомы. Метод применялся в основном у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, когда не было возможности провести операцию в более значительном объеме. При этом накладывали 2 фрезевых отверстия. В большинстве случаев фрезеотомия была первым этапом проведения более радикальной операции. Метод имеет ряд существенных недостатков: невозможность удаления больших по объему и протяженности

гематом базальной локализации, трудность удаления очагов ушиба-размозжения мозга, трудность в обнаружении источника кровотечения, недостаточность обеспечения декомпрессии. Положительной стороной этого метода является его большая диагностическая ценность, быстрота технического выполнения, и то, что он является наиболее щадящим для больного.

Исходы лечения. Из 103 оперированных нами больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами, 39 больных (37,9%) были выписаны из стационара, а 64 умерли. Послеоперационная летальность составила 62,1%.

Основными причинами летальности при множественных травматических внутричерепных гематомах были несовместимые с жизнью повреждения мозга, тяжелый ушиб-размозжение мозга, не полное удаление или частичное удаление гематом, вторичные стволовые кровоизлияния.

Степень нарушения сознания определяла вероятность благоприятного и неблагоприятного исхода травмы при множественных травматических внутричерепных гематомах. Коэффициент летальности растет по мере роста степени нарушения сознания (оглушение-сопор-кома) и, наоборот, коэффициент благоприятного исхода (улучшения) падает по мере роста степени нарушения сознания. Суммарная летальность при множественных травматических внутричерепных гематомах у лиц до 40 летнего возраста равна 54,7%, а у лиц 40-59 лет - 25,0%, у больных старше 60 лет - 20,3%. Наиболее хорошие результаты, естественно, получены при широкой трепанации и менее благоприятные - при использовании расширенных фрезевых отверстий, когда тяжесть состояния пострадавшего не позволила прибегнуть к вмешательству большего объема.

Литература:

1. Зотов Ю.В. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / Ю.В.Зотов, Е.Н.Кондаков, В.В.Щедренюк. - СПб, 1999. - 189 с.
2. Идирисов А.Б. Прогностические факторы и исходы острых субдуральных гематом [Текст]: автореф. дис. ...канд. мед.наук / А.Б.Идирисов. - Бишкек, 2011. - 22с.
3. Ишмухаметов Р.Ш. Лечение воспалительных осложнений острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / Р.Ш.Ишмухаметов. - Семипалатинск, 1999.-21с.
4. Калыев К.М. Клиническое значение биоэлектрической активности головного мозга и церебрального метаболизма в диагностике и лечении острой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / К.М.Калыев. - Бишкек, 2012.-24с.
5. Карабаев И.Ш. Анализ типичных ошибок в диагностике, тактике и хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / И.Ш. Карабаев, К.У. Камалов, А.Б. Поддубный // III съезд нейрохирургов России.- Санкт-Петербург, 2002. - С. 27-28.
6. Карамышев Р.А., Лебедев В.В. Значение перифокального отека и дислокации головного мозга для исходов лечения пострадавших с травматическими внутричерепными гематомами [Текст] / Р.А. Карамышев, В.В.Лебедев // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 28-29.
7. Кариев М.Х. Фронтально-базальные черепно-мозговые травмы (диагностика, лечение и профилактика осложнений) [Текст]: Методические рекомендации / М.Х. Кариев, М.Д. Мирзабаев, А.Н. Намозов. -Ташкент, 2005.- 27с.
8. Кариев М.Х. К диагностике, к клинике и к хирургическому лечению травматических сочетанных субдуральных и

- внутричерепных гематом [Текст] / М.Х. Кариев // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 29-30.
9. Касумов Р.Д. Основные принципы хирургии очаговых повреждений головного мозга [Текст] / Р.Д. Касумов // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 32.
 10. Ким А.А., Мирзобаев М.Д. Сравнительная оценка течения черепно-мозговой травмы у больных различных возрастных групп [Текст] / А.А.Ким, М.Д. Мирзобаев // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 33-34.
 11. Коваленко В.М. Дооперационная диагностика и лечение множественных травматических гематом [Текст] / В.М. Коваленко, Ф.Г. Халитова // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 34-34.
 12. Комарницкий С.В. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга [Текст] / С.В. Комарницкий, Н.Е.Полищук, А.Л. Литвиненко // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 36-36.
 13. Caroli M., Locaielli M., Campanella R. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol. - 2001. - Vol.56(2). - P.82-8.
 14. Mikawa S., Ebina T. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol. - 2001. - Vol. 56(2). - P.82.
 15. Sadrolhefazi A., Bloomfield S.M. Interhemispheric and bilateral chronic subdural hematomas // Neurosurg ClinN Am. - 2000. - Vol. 11(3). - P.455-63.

INTENSIVE CARE OF SEVERE SKULL BRAIN INJURY DUE TO TRAUMATIC COMPRESSION OF THE BRAIN

A. Y. Muratov

Osh Interregional Integrated Clinical Hospital,
Osh, Kyrgyz Republic.

The data of 103 series of different ages with multiple traumatic intracranial hematomas resulting from skull-brain trauma investigated. Basing on the investigations differential diagnostic signs have elaborated and ways of surgical management of such patients were determined. It was determined that revealing and removal of hematomas in larger size is the leading point in surgical tactic of bilateral intracranial traumatic hematomas. Trephination indicated in severe patients and it is reliable therapeutic and diagnostic intervention. In bilateral intracranial traumatic hematomas the resectional craniectomy is method of the choice.

Key words: Skull-brain trauma, multiple traumatic intracranial hematomas, diagnostic, surgical management, efficacy of different surgical intervention varieties.

УДК 616.714:616.831-001.3/.4]-036.11-07-089

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Муратов А. Ы., Азимбаев К. А., Ырысов К. Б.

КГМА им. И. К. Ахунбаева,
кафедра нейрохирургии до- и
последипломного образования,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.
Ошская межобластная объединенная
клиническая больница,
г. Ош, Кыргызская Республика.

Анализованы результаты лечения 162 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9%), женщин - 18 (11,1%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 86 лет. Результаты исследования позволили установить и определить роль прогностических факторов, влияющих на исход тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга тяжелой степени, внутрочерепная гематома, интенсивная терапия, нейровегетативная блокада.

ООР БАШ МЭЭ ЖАРААТЫНЫН ӨТКӨӨЛ МЕЗГИЛИНДЕГИ ДИАГНОСТИКА ЖАНА ДААРЫЛОО ЫКМАЛАРЫН ӨРКҮНДӨТҮҮ

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.
Ош областтар аралык бириккен клиникалык ооруканасы,
Ош ш., Кыргыз Республикасы.

Оор баш мээ жараатынан жабыркаган 162 бейтаптын даарылоо жыйынтыктары талданган. Изилденген бейтаптардын арасында 144 эркек (88,9%), 18 аял (11,1%) болгон. Жабыркагандардын курагы 15 жаштан 86 га чейин аныкталган. Изилдөө жыйынтыктары оор баш мээ жараатынын акыбетине таасир этүүчү божомол факторлорду тактоого жана алардын маанисин аныктоого шарт түздү.

Негизги сөздөр: Баш мээ жарааты, мээнин эзилүүсүнүн оор деңгээли, баш сөөк ичиндеги гематома, интенсивдик терапия, нейровегетативдик блокада.

Актуальность. Проблема черепно-мозговой травмы является одной из ведущих в области нейрохирургии. Число больных с травмой черепа и головного мозга составляет 70-80% от общего количества всех нейрохирургических больных. Нейротравматизм наряду с сердечно-сосудистыми

заболеваниями и злокачественными новообразованиями составляет одну из основных причин смертности населения. Среди лиц моложе 45 лет частота и тяжесть черепно-мозговой травмы, а следовательно, и летальность от повреждений мозга занимает первое место. Несмотря на достигнутые успехи нейрохирургии, нейротравматологии и нейроанестезиологии, летальность при тяжелой черепно-мозговой травме высокая и достигает, по данным многих авторов, 70-80% [1-5].

Одна из причин высокой летальности от травмы черепа и головного мозга - увеличение транспортного травматизма, который существенно изменил степень тяжести черепно-мозговой травмы в сторону значительного увеличения числа тяжелых ушибов головного мозга с очагами деструкции мозгового вещества, сопровождающихся внутричерепными гематомами и поражением ствола головного мозга. Все это потребовало разработки и нового подхода к организации лечебного процесса и профилактики осложнений в остром периоде травмы, направленных, не только на устранение оперативным путем факторов, вызывающих повреждение мозга, но и профилактики эфферентных и афферентных избыточных патологических импульсов и нарушений обменных процессов [6-9].

Проблема ЧМТ является актуальной не только для нейрохирургии, но и для различных областей медицины, такие как неврология, реаниматология, офтальмология, рентгенология, организация здравоохранения, нормальная и патологическая анатомия, физиология и др. [9-15].

Значительное количество работ и исследований, посвящены вопросам организации экстренной нейрохирургической помощи, оптимизации и совершенствованию диагностических методов, способов хирургического и консервативного лечения, а также актуальным вопросам реабилитации пострадавших после ЧМТ, многие стороны данной проблемы остаются все еще недостаточно изученными [1-15]. Все вышеизложенное определило актуальность настоящей работы.

Целью работы являлось улучшение результатов интенсивной терапии больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и разработка критериев прогнозирования исходов коматозных состояний.

Исследование проводилось на клинической базе кафедры нейрохирургии Кыргызской Государственной Медицинской Академии им. И.К. Ахунбаева, в отделениях реанимации при нейротравматологических отделениях Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики и Ошской межобластной объединенной клинической больницы, г.Ош. Нами изучены данные 162 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9%), женщин - 18 (11,1%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 86 лет.

Клиническая характеристика пострадавших с черепно-мозговой травмой соответствовала

ушибу головного мозга тяжелой степени и сдавлению головного мозга внутричерепными гематомами в остром периоде. Для ориентировочного определения степени угнетения сознания нами использована шкала ком Глазго (ШКГ), которая основана на сумме баллов, полученных при оценке трех основных показателей, такие как двигательные реакции, словесные реакции и открывание глаз.

Согласно клинической классификации ЧМТ у обследуемых больных в стационаре нами диагностирована тяжелая черепно-мозговая травма, которая включала в себя ушиб головного мозга тяжелой степени у 76 пациентов (46,9%) и внутричерепные гематомы - у 86 пациентов (53,1%).

Всем больным при поступлении были проведены клиничко-неврологическое исследование, затем компьютерная томография (КТ) головного мозга и/или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, по показаниям пациенты были оперированы в течение 96 часов с момента получения травмы. У 54 (33,3%) пострадавших отмечены признаки поражения ствола мозга с витальными нарушениями в результате ушиба головного мозга тяжелой степени. Изолированная ЧМТ установлена у 145 пострадавших (89,5%), а сочетанная ЧМТ отмечалась у 17 пациентов (10,5%).

Объем выполненных исследований у больных с тяжелой ЧМТ представлен в таблице 1.

Таблица 1 - Методы исследования больных с тяжелой ЧМТ (n=162)

Метод	Обследовано больных	
	абс.	%
Неврологическое исследование	162	100,0
Рентгенография черепа	152	93,8
Диагностическая спинномозговая пункция	54	33,3
Эхоэнцефалография	79	48,8
Электроэнцефалография	30	18,5
Поисковые фрезеотомии	22	13,6
Компьютерная томография	53	32,7
Магнитно-резонансная томография	138	85,2

Нейрорадиологические данные, полученные на КТ головного мозга, включали смещение срединных структур головного мозга, максимальную ширину, высоту и длину кровяного сгустка. Объем гематомы вычислялся с помощью компьютерного анализа посредством формулы (0,5 высота x ширина x длина). Смещение срединных структур головного мозга подразделялись на три категории согласно классификации Lobato с соавт. (<5мм, 5-15мм, >15мм). Интраоперационный отек мозга визуализировался непосредственно во время операции; а послеоперационный отек мозга по нейрорадиологическим исследованиям в первые 3 суток после операции.

В таблице 2 приведены данные по степени смещения срединных структур головного мозга.

Таблица 2 - Распределение больных по степени смещения срединных структур головного мозга

Возраст больных в годах	Степень смещения в мм			Всего
	<5 мм	5-15 мм	> 15 мм	
до 20	2	2	4	8
21-30	3	4	3	10
31-40	3	4	4	11
41-50	3	4	5	12
51-60	1	2	4	7
старше 60	1	1	3	5
Итого	13 (24,5%)	17 (32,1%)	23 (43,4%)	53 (100,0%)

МРТ исследование головного мозга было проведено у 138 (85,2%) больных.

У большинства обследуемых пациентов было проведено оперативное лечение по поводу сдавления головного мозга. Из наших 162 пациентов 76 (46,9%) пациентов получали консервативное лечение, состоящее из комплекса препаратов, обладающих дегидратационным действием для снятия отека головного мозга, улучшающих процессы микроциркуляции в головном мозге, улучшающих трофику нервных клеток. А группа больных из 86 (53,1%) человек подвергнута оперативному лечению по поводу сдавления головного мозга внутричерепными гематомами и импрессионно-оскольчатыми переломами костей черепа.

При анализе общемозговых, очаговых и стволовых симптомов, характеризующих тяжесть повреждения головного мозга, выявлены три основных варианта клинического течения травматических СГ: 1) вариант без «светлого промежутка» - 96 больных (59,3%); 2) вариант со стертым «светлым промежутком» - 38 больных (23,5%); 3) вариант со «светлым промежутком» - 28 больных (17,3%).

При рассмотрении клинической семиотики обращало на себя внимание, что чаще всего больные поступали без СП (59,3%), в коматозном сознании (50,6%), с наличием менингеальных симптомов (77,2%).

Интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. После обследования больных начинали проводить им нейровегетативную блокаду и повторное определение биохимических показателей крови.

На основании проведенных исследований можно сказать, что нейровегетативная блокада приводит к некоторой стабилизации обменных процессов, в связи с чем, не наблюдается дальнейшего нарастания метаболического ацидоза, характерного для углубления гипоксических состояний.

Эффективным методом борьбы с остро возникающими стрессовыми реакциями на травму и развивавшейся гипоксией и отеком головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой являлась нейровегетативная блокада, которая благоприятно влияла на мозговой кровоток и метаболизм.

При проведении нейровегетативной блокады должен соблюдаться основной принцип - достижение умеренной блокады холинергических и адренергических структур на различных уровнях мозга и прежде всего на уровне гипоталамуса, мезенцефальных и мезенцефалобульбарных уровнях ствола мозга.

Распределение числа исследованных нами больных по клиническим формам тяжелой ЧМТ с использованием классификации ЛНХИ им. проф. А.Л. Поленова следующее:

1) мезенцефальная форма - 41 (25,3%); 2) экстрапирамидная форма - 18 (11,1%); 3) диэнцефальная форма - 34 (21,0%); мезенцефалобульбарная форма - 69 (42,6%).

Эффект интенсивной терапии будет тем более выражен, чем большее число нервных структур будет угнетено лекарственными средствами. При торможении нервно-гуморальной регуляции общий функциональный уровень организма, безусловно, понизится. У больных с экстрапирамидной и мезенцефальной клиническими формами тяжелой ЧМТ для нормализации умеренно выраженных стрессовых реакций и профилактики развития диэнцефального синдрома обычно бывает достаточно легкой нейровегетативной блокады.

Исходы лечения. На результаты проведенных оперативных вмешательств существенно влияло состояние больных перед операцией. Особенно ярко это обнаруживалось в том случае, когда тяжесть состояния не позволяла провести тщательное обследование больных.

На исход тяжелой ЧМТ влияли различные факторы: тяжесть перенесенной травмы, сочетание внутричерепных гематом с контузионными очагами, тяжесть состояния больного перед операцией, время проведения операции, методика и техника оперативного вмешательства, течение послеоперационного периода. При этом важным составным моментом, определяющим некоторые особенности нейрохирургического лечения внутричерепных гематом и исходы поражения мозга, являлся не только возрастной фактор, но и периоды течения тяжелой ЧМТ.

Из 162 больных 24 умерли после госпитализации в стационар, общая летальность в нашем исследовании составила 14,8%. Значительно высокая летальность обнаружена у больных старше 50 лет, тогда как половая принадлежность больных не была определена статистически значимым фактором летальности.

Основными причинами летальности при тяжелой ЧМТ были несовместимые с жизнью повреждения мозга, тяжелый ушиб-размозжение головного мозга, не полное удаление или частичное удаление гематом, вторичные стволовые кровоизлияния.

Внедрение системы ранней диагностики различных клинических форм тяжелой ЧМТ с нарушением жизненно важных функций, экстренного хирургического и нехирургического лечения и применения нейровегетативной блокады, общего охлаждения в остром периоде

травмы способствовало снижению летальности у многих больных, которые еще несколько лет назад при аналогичной травме неизбежно погибали.

Важным фактором в интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы с нарушением жизненно важных функций приобретает значение раннее применение нейровегетативной блокады. Нейровегетативная блокада важна не только при выраженных гиперэргических реакциях симпатоадреналовой системы и гиперкатаболизме, но и при всех формах гипоксии, в частности тканевой.

В последние годы в связи с широким внедрением нейровегетативной блокады почти не наблюдается больных с классическим диэнцефальным синдромом, длительным нарушением сознания, отеком и дислокацией мозга в результате вторичного нарушения мозгового кровотока и метаболизма.

Таким образом, результаты комплексного целенаправленного лечения с применением нейровегетативной блокады весьма благоприятны; летальность при тяжелой черепно-мозговой травме снизилась до 14,8%.

Все это позволяет сделать заключение о рациональности системы целенаправленного лечения у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с нарушением витальных функций и дает основание рекомендовать нейровегетативной блокады для широкого применения в нейротравматологии.

Заключение. Широкое внедрение ранней диагностики различных клинических форм тяжелой черепно-мозговой травмы с ранним применением нейровегетативной блокады в комплексе с другими методами лечения, позволяет снизить летальность при тяжелой черепно-мозговой травме с нарушением жизненно важных функций.

Литература:

1. Аржанов Б.Н. Сдавление головного мозга при открытой черепно-мозговой травме: (Клиника, диагностика, лечение) [Текст]: автореф. дис... канд.мед. наук / Б.Н.Аржанов. - СПб., 1997.-17 с.
2. Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме [Текст] / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. - М: Антидор, 1998. –Т.1. - 550 с.
3. Галыго И.В. Роль иммунопатологических механизмов в инициации синдрома эндогенной интоксикации в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис...канд. мед.наук / И.В. Галыго. - Краснодар, 1997. - 22 с.
4. Гайдар Б.В. Диагностическое и прогностическое значение показателей реактивности сосудов головного мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / Б.В.Гайдар. - Л.,1984. - 25 с.
5. Гайтур Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика, лечения и прогноз) [Текст]: автореф. дисс. ... д-ра мед.наук: 14.00.28 / Е.И. Гайтур. - М., 1999. - 28 с.
6. Горбунов В.И. Прогрессирующее течение черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / В.И.Горбунов. - М.,1990. - 25с.
7. Горбунов В.И. Травматическая болезнь головного мозга: периоды течения и иммунопатологические синдромы [Текст]: автореф. дис... д-ра мед.наук / В.И.Горбунов. - М., 2000.-38с.
8. Гринь А.А.Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см) супратенториальной локализации

[Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / А.А.Гринь. - М., 1999. - 25с.

9. Дерябин И. И. Травматическая болезнь [Текст] / И. И.Дерябин, О. С. Насонкин, А. И.Сучков. - М.: Медицина, 1997. - 301 с.
10. Диагностика смерти мозга [Текст] // Под ред. И.Д. Студина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 112с.
11. Дубчев Д.И. Дислокационный синдром в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст]: автореф. дисс...канд. мед.наук / Д.И. Дубчев. – Алматы, 2009. – 24с.
12. Bullock R., Tesdale A. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. - Elsevier, Amsterdam, 2008. - P. 249-198.
13. Faleiro R.M., Faleiro L.C., Caetano E. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. // Arq Neuropsiquiatr., 2008. - Vol. 66 (2B). – P. 369-73.
14. Graham D.I., Adams J.H., Murray L.S. Neuropathology of the vegetative state after head injury. // Neuropsychol Rehabil., 2005. - Vol. 15 (3-4). – P. 198-213.
15. Kelly D., Dobrstein C., Becker D. General principles of head injury management // In “Neurotrauma”, eds. Narayan R. Ketal., McGraw-Hill., 2006. - P.71-101.

PERFECTING OF DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT IN ACUTE PERIOD OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

A. Y. Muratov, K. A. Azimbaev, K. B. Yrysov

Kyrgyz State Medical Academy,
Bishkek, Kyrgyz Republic.
Osh Interregional Integrated Clinical Hospital,
Osh, Kyrgyz Republic.

The clinical data from series of 162 patients with severe skull brain injury. The age of injured persons varied from 15 to 86 years. Male 144 persons (88.9%), female - 18 (11.1%). Covariance analysis revealed that the outcome of severe traumatic brain injury was significantly influenced by the following factors: level of consciousness according to the Glasgow Coma Scale, degree of brain contusion, patient's age, type of hematoma, volume of compressing substrate, midline shifting grade. Prognostic criteria have been developed in the course of severe traumatic brain injury.

Key words: Skull brain injury, severe brain contusion, intracranial hematoma, intensive care, neurovegetative blocade.



УДК 616.36-006-036.22(575.2)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА ПЕЧЕНИ В КЫРГЫЗСТАНЕ

*Рамалданов Р.А., Тойгонбеков А.К., Омурбаев Э.Э.,
Жекишенов М.Ж., Сафаров М.А.*

**Национальный центр Онкологии
Министерства здравоохранения Кыргызской
Республики.**

Проблемы диагностики и лечения рака печени представляют в настоящее время большой интерес. В данной работе представлены интенсивные и стандартизованные показатели заболеваемости раком печени в Кыргызстане с учетом возрастного значения.

Ключевые слова: рак печени, показатель заболеваемости, распространенность.

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ БООРДУН ЗАЛАЛДУУ ШИШИГИНИН ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ

**Кыргыз Республикасынын Саламаттык
Сактоо Министрлигинин Улуттук Онкология
Борбору.**

Учурда боордун залалдуу шишигин изилдеп табууга жана дарылоого көп көңүл бурулууда. Аталган иште Кыргызстандагы боордун залалдуу шишигинин интенсивдүү жана стандартталган коргозгучтору жааштык озгочолукторду эске алуу менен берилген.

Негизги сөздөр: боордун залалдуу шишиги, оорунун корсоткучу, таралышы.

Первичный рак печени в структуре онкологической заболеваемости занимает 6 место среди всех регистрируемых случаев рака - 5,7%. На долю Китая приходится 55% всех заболевших. 90% первичного рака печени составляет гепатоцеллюлярный рак [1]. ГЦК занимает ведущее место среди злокачественных опухолей печени у взрослых [2].

В структуре онкологических смертей первичный рак печени (ПРП) находится на 3 месте [2]. Россия по показателям смертности от ПРП занимает 9 место в Европе и 31 в мире. Первичный рак печени - смертельное заболевание, соотношение заболевших к умершим 0,95, в США этот показатель равен 0,87 [3]. Наибольшая заболеваемость и смертность отмечены в странах Африки и юго-восточной Азии [5].

В России заболеваемость составляет - 4,9 у мужчин, 2,2- у женщин, но она значительно варьирует в зависимости от региона, так в центральном регионе России показатель составляет 3,5; в Чукотском А.О. достигает 10,0 на 100 тыс. населения.

Среди конкурирующих гипотез главенствующую роль в этиологии гепатоцеллюлярного рака играют

вирусные факторы. В эпидемиологических исследованиях было установлено зеркальное совпадение зон эндемичных по гепатиту В и ГЦР. В странах Юго-Восточной Азии и восточной Африки вирусоносителями являются до 20% населения, ГЦР, как мы выше указывали, здесь особенно распространен [4].

Установлено, что вирус гепатита В инкорпорируется в геном человека и таким образом участвует в печеночном канцерогенезе. В 1994 г. Международное агентство по изучению рака в Лионе официально зарегистрировало вирус гепатита В как канцерогенный для людей фактор.

В современной клинической онкологии первичные злокачественные новообразования печени остаются наименее изученными. До настоящего времени трудности ранней диагностики, бессимптомное течение первичного рака печени приводит к тому, что основная масса больных поступает в онкологические клиники в запущенном состоянии и современные методы лечения малоэффективны. По статистическим данным НЦО, в Республике ежегодно впервые выявленным диагнозом раком печени регистрируются около 220 пациентов, из них 50-60% больных составляют III-IV ст., всего около 12% получают специализированное лечение, остальные возможно из-за неосведомленности, отказываются от лечения, занимаются самолечением и выходят из под наблюдения. Материалы и методы исследования. Проанализированы отчетные материалы по данным онкологических учреждений республики, касающихся рака печени (РП) за 2008-2013 годы. Вычислены экстенсивные, интенсивные, стандартизованные и выровненные показатели заболеваемости всего, мужского и женского населения по общепринятым методам современной статистики. При стандартизации показателей использован возрастной состав населения: Мировой.

Результаты исследования. В течение 6 лет (2008-2013гг.) в Кыргызской Республике зарегистрировано всего злокачественных опухолей печени - 1761, из них мужчин - 984 (55,9%), женщин - 777(44,1%). При изучении территориального распространения случаев рака печени, на рис. 2 мы видим что, самые высокие показатели заболеваемости зарегистрированы в Ошской - 650 (36,99%) и Джалал-Абадской - 486 (27,66%) областях. Относительно низкие показатели



Рис. 1. Распределение заболеваемости по полу.

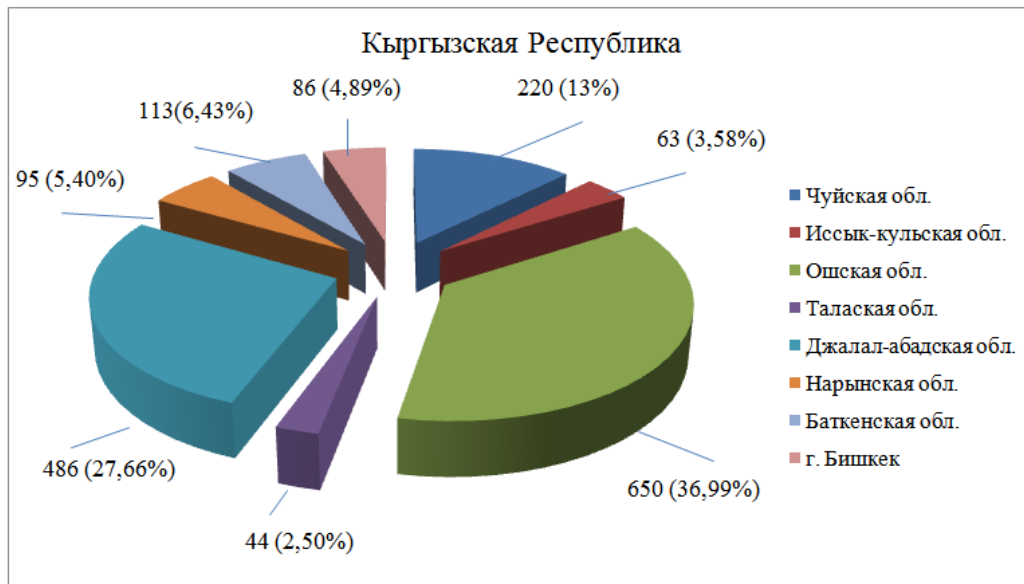


Рис. 2. Территориальные особенности распространения случаев рака печени в Кыргызстане

в Чуйской - 220 (13%) и Баткенской -113(6,43%) областях. И самые низкие в Талаской - 44 (2,5%), Иссык-кульской - 63 (3,58%), Нарынской - 95 (5,4%) областях и г.Бишкек - 86 (4,89%). Таким образом, эпидемиологическое изучение рака печени в Кыргызстане показало, что частота рака печени оказалась неравномерной в различных регионах и зависит от возрастного-полового состава населения.

Среднегодовой удельный вес рака печени в республике за 6 лет по возрастным группам: (40-44 лет) -9,66%; (45-49лет) -8,20%; (50-54лет)-11,32%; (55-59лет)-13,37%; (60-64лет)-11,81%; 65 и старше-45,60%. Исходя из полученных данных, мы видим, что наибольшая частота рака печени встречается в возрастной группе 65 лет и старше. Полученные данные подтверждают данные литературы, о том, что рак печени наиболее часто отмечается в возрасте старше 65 лет [3].

В заключении, хотелось бы отметить, что заболеваемость раком печени в Кыргызстане низкая, стандартизованный показатель заболеваемости составляет 0,3 на 100 000 населения, со стандартной ошибкой 0,02. Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечены в возрасте старше 65 лет, составив 0,32 на 100 000 мирового стандартного населения. Распространенность рака печени в Кыргызстане неравномерная, наиболее высокая заболеваемость отмечена в Ошской и Джалал-Абадской, Баткенской областях, что связано с высокой заболеваемостью хронических гепатитов вирусной этиологии в данных регионах.

Литература:

1. Garcia M. et al. American Cancer Society. 2007. www.cancer.org. Accessed March 20,2008.
2. PerzJF. etal. //J. Hepatol. - 2006. - VoL45. - P.529-538.
3. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др.

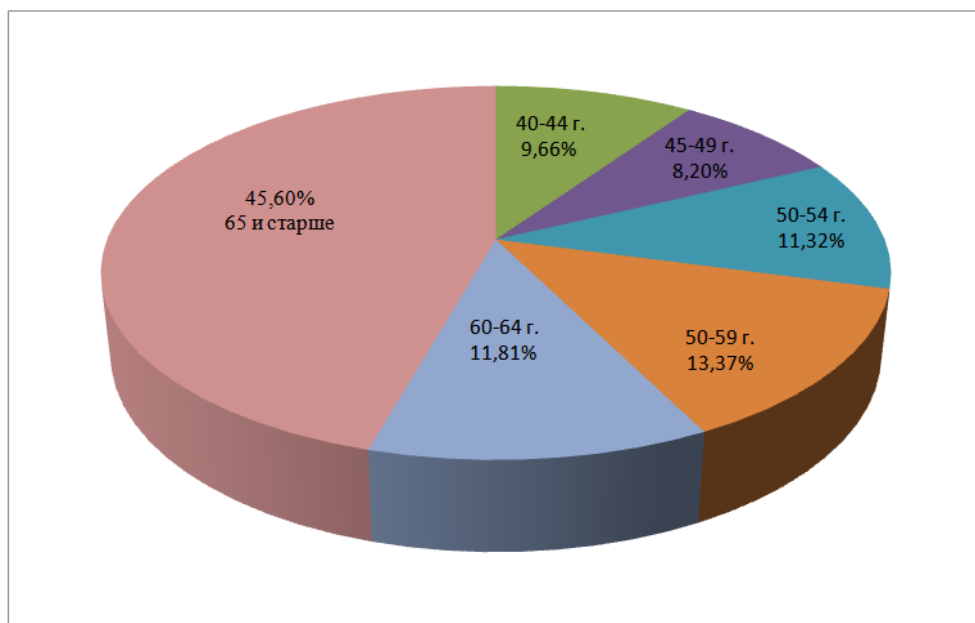


Рис. 3. Распределение случаев рака печени в зависимости от возраста пациентов.

Диагностика и хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. // М., Медицина.-2000г.- С.1-16.

4. Напалков Н.П. Заболеваемость и смертность от рака основных локализаций 1995 г. (по материалам сборника ВОЗ «World health Bridging the gaps») // Диагностика и интервенционная радиология. Доклад на 23 Европейском Семинаре по диагностической и интервенционной радиологии, Обнинск 8-10 октября, 1995.
5. Braun L. M., van de Kelder C.G. Hepatic metastases: comparative of diagnostic ultrasound, CT, nuclear scintigraphy and laboratory tests Netherlands I. Surg.- 1991.-Vol. 43,- № 4.- P. 92-94.

EPIDEMIOLOGY OF LIVER CANCER IN KYRGYZSTAN.

R.A. Ramaldanov, A.K. Toigonbek, Omurbaev E.E.,
M.J. Zhekshenov, M.A. Safarov

National Oncology Center of the Ministry of
Health of the Kyrgyz Republic.

Problems of diagnosis and treatment of liver cancer are currently of great interest. This paper presents the intensive and standardized incidence rates of liver cancer in Kyrgyzstan, taking into account the values of the age.

Keywords: liver cancer incidence, prevalence.



УДК 616.36-002-07:1578.891-036.2

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БЕТАЛЕЙКИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

Суранбаева Г.С., Мурзакулова А.Б., Анарбаева Ж.А.

Научно-производственное объединение
«Профилактическая медицина»,
Ошская межобластная объединенная
клиническая больница,
Территориальная больница,
г. Кизил-Кия, Кыргызская Республика.

В работе приведены оценка безопасности и лечебной эффективности препарата Беталейкин (рекомбинантный ИЛ 1-β) в комбинации с препаратами рекомбинантного интерферона-альфа-2b (Интераль-П) и рибавирином у пациентов с ХВГС, инфицированных 1 генотипом вируса гепатита С.

Ключевые слова: Хронический вирусный гепатит С, клиника, генотип, Интераль -П, Беталейкин, Рибавирин, исход.

Актуальность. В Кыргызской Республике около 4% или около 200 000 человек являются хронически инфицированными ГС, в некоторых группах риска частота инфицированности доходит до 70%. Вместе с тем остаются неизученными вопросы путей и факторов передачи, страдает качество лабораторной диагностики и лечения, фактически отсутствует эпидемический надзор.

Современная противовирусная терапия (ПВТ) хронического гепатита С за 20 лет прошла путь от монотерапии рекомбинантным интерфероном – альфа (ИФН-α) до комбинированной терапии пегилированным интерфероном (пегИФН-α) в сочетании с рибавирином и ингибиторами протеаз вируса – трипл-терапии [1,2,3]. Применение трипл-терапии позволило повысить до 65-75% частоту устойчивого вирусологического ответа (УВО) при лечении пациентов, инфицированных генотипом 1 вируса гепатита С. Однако даже эти современные схемы комбинированной ПВТ у 30-40% больных не достигают УВО, при этом увеличивается количество побочных эффектов и стоимость лечения [4,5].

В настоящее время широко исследуется эффективность трипл-терапии рецидивов ХГС. Так, в клиническом исследовании REALIZE (телапревир+пегИФН-α+рибавирин) УВО достигли 33% пациентов с «нулевым» ответом, 59% - с частичным ответом и 88% - с рецидивом. В клиническом исследовании RESPOND-2 (боцепревир+пегИФН-α+рибавирин) УВО достигли 40% пациентов с «нулевым» ответом, 52% - с частичным ответом и 75% - с рецидивом. Однако, что трипл-терапия недостаточно эффективна у пациентов с циррозом печени и «нулевым» ответом и приводит к значительному увеличению числа побочных эффектов и снижению приверженности больных к лечению. Следует отметить, что ингибиторы протеазы ВГС 1-ой генерации неэффективны в отношении генотипа 3 возбудителя ХГС, также [5,], так же обращает на себя внимание и стоимость курса трипл-терапии.

Становится совершенно очевидно, что эффективность терапии больных ХГС можно повысить включением в стандартную терапию иммуотропных препаратов, модулирующих иммунный ответ. Таким образом, выбор новых средств терапии основан на изучении механизмов противовирусной защиты, а также путей противодействия развитию защитных реакций, которые эволюционно сформировались у многих вирусов.

В осуществлении противовирусной защиты помимо ИФН-альфа участвуют и другие цитокины, в частности, интерлейкин -1 бета (ИЛ-1 β), который синтезируется клетками в ответ на внедрение различных патогенов, в том числе вирусов. Сегодня доказано, что сам ИЛ-1 β обладает прямым ингибирующим действием на репликацию вируса ГС в клетках гепатомы человека [6]. Имеются данные о тесной взаимосвязи механизмов косвенной противовирусной активности ИФН-а и ИЛ1 β , также увеличивает активность НК-клеток и, что наиболее важно, индуцирует синтез собственного (эндогенного) ИФН [7].

Современная противовирусная терапия хронического гепатита С (ХГС) для большинства нуждающихся в ней пациентов является в Кыргызской Республике дорогостоящей и малодоступной. Поэтому изучение новых более доступных и дешевых средств противовирусного лечения гепатита С весьма актуально.

Материалы и методы исследования. В процессе выполнения данного исследования нами проведена оценка безопасности и лечебной эффективности препарата Беталейкин (рекомбинантный ИЛ 1- β) в комбинации с препаратами рекомбинантного интерферона-альфа-2b (Интераль-П) и рибавирином у пациентов с ХВГС, инфицированных 1 генотипом вируса гепатита С.

Длительность противовирусной терапии составляла при указанных генотипах HCV, согласно общепринятым стандартам, – 48 нед.

Длительность и сроки выполнения исследования: Исследование было начато в сентябре 2012 г.

Окончание исследования – сентябрь 2013 г.

Критерии включения больных в данное исследование:

- Наличие анти-ВГС антител.
- Больные ХГС в фазе репликации (выявление РНК HCV, генотип 1).
- Возраст от 18 до 60 лет.
- Уровень активности АлАт, превышающий норму в 1,5 и более раз.
- Отсутствие клинических признаков цирроза печени.
- Отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний.

Перед началом курса терапии всем больным был проведен углубленный клинико-лабораторный мониторинг (клинический осмотр, клинический анализ крови, общий анализ мочи, тимоловая проба, определение АЛТ, АСТ, билирубина, общего белка и фракций, протромбинового индекса, иммунного

статуса, ТТГ, а также были изучены полиморфизмы гена интерлейкина 28В, который является независимым и наиболее достоверным фактором, влияющим на частоту раннего и устойчивого вирусологического ответа на ПВТ (противовирусная терапия) среди других факторов прогноза.

Лабораторная расшифровка этиологического фактора хронических вирусных гепатитов проводилась в Республиканской референс-лаборатории по диагностике вирусных инфекций (НПО «Профилактическая медицина») методом иммуно-ферментного анализа (ИФА). Определялись маркеры вирусных гепатитов: А (анти-HAV-IgM), В (HBsAg, a-HBc-IgM, IgG, HBeAg), D (a-HDV-IgG), С (a-HCVIg (total)). Для выявления РНК вируса гепатита С и его генотипов проводилась полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Для диагностики ХВГС и определения степени фиброза дополнительно применяли следующие инструментальные методы: ультразвуковое исследование, компьютерную томографию и фиброэластографию (фиброскан).

Динамическое наблюдение пациентов, получавших противовирусную комбинированную терапию, включало:

- оценку клинического статуса (физикальное исследование) – 2 раза в месяц;
- определение уровня АЛТ, АСТ – два раза в месяц;
- общий развернутый анализ крови; один раз в две недели в течение 1-го и 2-го месяцев лечения, затем ежемесячно (при отсутствии лейкопении, тромбоцитопении, анемии);
- наличие РНК HCV методом ПЦР-исследования определялось по истечении 3, 6, 12, месяцев от начала лечения.
- определение концентрации ТТГ – один раз в три месяца.

Оценка эффективности лечения у больных ХГС проводилась по критериям, рекомендованным Европейским обществом по изучению печени (Париж, 2002):

- клинический статус;
- клиренс HCV РНК;
- нормализация уровня активности АлАт.

Под наблюдением находилось 45 больных ХГС (1b генотип) в возрасте от 20 до 60 лет. В соответствии с методикой рандомизации сформированы 2 группы пациентов. 1-ю группу составили 22 больных ХГС, которым кроме стандартной терапии ИФН-а (Интераль-П) и Рибавирином назначен Беталейкин. 2-ю группу составили 22 больных ХГС, получавших только стандартную терапию, ИФН-а (Интераль-П) и Рибавирин, без добавления третьего препарата. Полный курс терапии был рассчитан на 48 недель.

Беталейкин - 10 подкожных инъекций в дозе 0,005 мг/кг через день, по 3 недели, всего 5 курсов (1,5 мес. перерыв между курсами);

Интераль-П - внутримышечные инъекции по 3 млн МЕ через день в течении 48 недель. В периоды применения Бетлейкина Интераль-П вводится на следующий день после Беталейкина;

Рибавирин - принимается внутрь ежедневно в 2

приема (утром и вечером) по 800 мг. в сутки, в течении 48 нед.

Результаты и обсуждения. Основными жалобами больных ХГС, были слабость (100,0%), плохой аппетит (76,8%), тошнота (58,7%), рвота (19,5%), ноющие боли в правом подреберье (77,5%). Артралгия и зуд кожи отмечались у 39,1% и 31,1% больных соответственно. Геморрагический синдром в виде носового кровотечения и кровоточивости десен наблюдался у 52,2% пациентов.

Таблица 1. - Динамика уровня АЛТ и частоты биохимической ремиссии у больных ХГС (с генотипом 1) получавших тройную терапию (Интераль-П+Рибавирин +Беталейкин; n=22) и стандартную (Интераль-П+Рибавирин; n=23)

Сроки обследования	Уровень АЛТ (N=0,06 - 0,14 мккат)		Частота биохимической ремиссии (абс. %)	
	1 группа (n=22)	2 группа (n=23)	1 группа (n=22)	2 группа (n=23)
До лечения	0,49 ±0,2	0,52 ±0,2	-	-
1 мес. терапии	0,12 ±0,1	0,42 ±0,1*	20/90,0	18/78,2
3 мес. терапии	0,14 ±0,1	0,15 ±0,2	22/100,0	19/82,6
6 мес. терапии	0,11 ±0,1	0,28 ±0,2	22/100,0	15/65,2
9 мес. от начала терапии	0,12 ±0,1	0,32 ±0,1	22/100,0	15/65,2
После оконч. курса терапии	0,14 ±0,2	0,28 ±0,1	22 / 100,0	14/ 60,8

Примечание: * P<0,05

1-я группа (n=22) –Интераль-П + Рибавирин + Беталейкин
2-я группа (n=23) –Интераль-П + Рибавирин

Такие характерные для ХГС симптомы, как телеангиэктазия и «печеночные ладони», наблюдались в 71,0% случаев. Гепатомегалия была выражена у (77,5%) больных. Печень выступала на 1,5-3,0 см ниже реберной дуги и была умеренной плотности. Селезенка пальпировалась у 23,1% больных.

Субиктеричность кожи и склер отмечена только у 11 (7,9%) пациентов. Следовательно, можно считать, что желтуха не является ведущим симптомом хронического гепатита С.

По степени активности хронического гепатита больные распределялись следующим образом: минимальная степень активности наблюдалась у 21,1% пациентов, умеренно выраженная – у 62,3% и выраженная – у 16,6% больных.

Поскольку у большинства больных длительность заболевания не превышала 5 лет, то и изменения, выявленные при УЗИ, были минимальные и ограничивались гепатомегалией, повышенной эхогенностью и диффузными изменениями паренхимы печени, а также

Таблица 2. - Динамика клинических и лабораторных показателей больных ХГС (с генотипом 1), получавших Интераль-П+Рибавирин+Беталейкин; n=22)

Клинические и биохимические показатели	До лечения (n=22) абс./%	После лечения (n=22) абс./%	P
Гепатомегалия: - до 2 см - более 2,5 см	20/66,6±0,9 5/16,6±0,8	9/30,0±8,9 -	P<0,001
Общий билирубин (ммоль/л)	20,3±1,2	16,6±1,0	P<0,001
Тимоловая проба (ед.)	8,4±0,3	5,4±0,3	P<0,001
Общий белок (г/л)	65,3±0,1	77,6±0,7	P<0,01
Альбумин (%)	45,7±1,5	55,9±0,4	P<0,01
γ – глобулин (%)	24,3±1,4	19,6±1,9	P<0,05
Протромб. индекс (%)	73,2±2,0	78,0±2,4	P>0,05
Гемоглобин (г/л)	132,2±1,7	133,3±1,6	P>0,05
Эритроциты×10 ¹² /л	4,2±0,3	4,3±0,1	P>0,05
Лейкоциты ×10 ⁹ /л	5,1±0,1	4,8±0,2	P>0,05
Палочко-ядерные (%)	2,7±0,2	2,7±0,2	P>0,05
Сегменто-ядерные (%)	54±0,8	53,7±1,3	P>0,05
Эозинофильные (%)	2,0±0,1	1,5±0,1	P>0,05
Базофильные (%)	0	0	-
Лимфоциты (%)	34,7±1,8	34,7±1,5	P>0,05
Моноциты (%)	5,6±0,2	4,7±0,3	P<0,05
Тромбоциты ×10 ⁹ /л	239,6±3,4	241,1±3,6	P>0,05
СОЭ (мм/час)	5,5±0,4	6,5±0,6	P>0,05
Анемия (n /%)	5/16,6±8,8	2/6,6±0,9	P>0,05
Лейкопения (n/%)	-	4/20,0±8,7	P>0,05
Тромбоцитопения (n %)	3/10,0±6,7	-	-

нарушениями в желчевыводящей системе.

Признаки портальной гипертензии, спленомегалии и фиброза ни у одного больного не было.

В ходе исследования каждые 3 месяца проводился контроль клинико-лабораторных показателей. Снижение активности аминотрансфераз

свидетельствовал о положительной их динамике и установлении биохимической ремиссии у большинства пациентов уже к 1-му месяцу лечения (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, обследования, проводимые в каждые последующие 3 месяца, констатировали стойкую биохимическую ремиссию у всех больных, получавших противовирусную терапию (трехкомпонентную), которая сохранялась и после окончания противовирусной терапии, что свидетельствовало, скорее всего, об элиминации вируса из организма.

существенную разницу в частоте диффузных изменений паренхимы печени при УЗИ и в показателях общего белка сыворотки крови, тимоловой пробы больных до и после лечения ($P<0,01$). Ни у одного больного после лечения не выявлено увеличения печени более 2,5 см ниже реберной дуги (табл. 2).

До начала лечения у ряда пациентов было отмечено умеренное снижение альбуминов до 45-49% и повышение γ -глобулинов до 24-25%.

Проведенная терапия способствовала улучшению белково-синтетической функции

Таблица 3. - Частота побочных реакций у больных ХГС получавшие тройную терапию (Интераль-П+Рибавирин+Беталейкин (%); (n=22)

Побочные эффекты	1 мес.	2 мес.	3 мес.	4 мес.	6 мес.	1 год.
Повышение температуры тела	100,0	33,3	20,0	16,6	-	-
Утомляемость	100,0	66,6	50,0	46,6	40,0	33,3
Озноб	96,6	40,0	10,0	6,6	-	-
Головная боль	60,0	36,6	26,6	16,6	16,6	10,0
Миалгия	53,3	26,6	20,0	10,0	-	-
Бессоница	10,0	6,6	6,6	-	-	-
Раздражительность	6,6	3,3	-	-	-	-
Депрессия	13,3	6,6	-	-	-	-
Кожный зуд	6,6	3,3	10,0	-	-	-
Тошнота	10,0	10,0	6,6	6,6	6,6	-
Анорексия	3,3	6,6	10,0	-	-	-
Снижение веса	60,0	63,3	40,0	40,0	36,6	33,3
Тромбоцитопения	6,6	10,0	3,3	-	-	-
Анемия	10,0	3,3	6,6	6,6	13,3	13,3
Выпадение волос	6,6	6,6	3,3	3,3	-	-
Артралгия	30,0	16,6	10,0	-	-	-

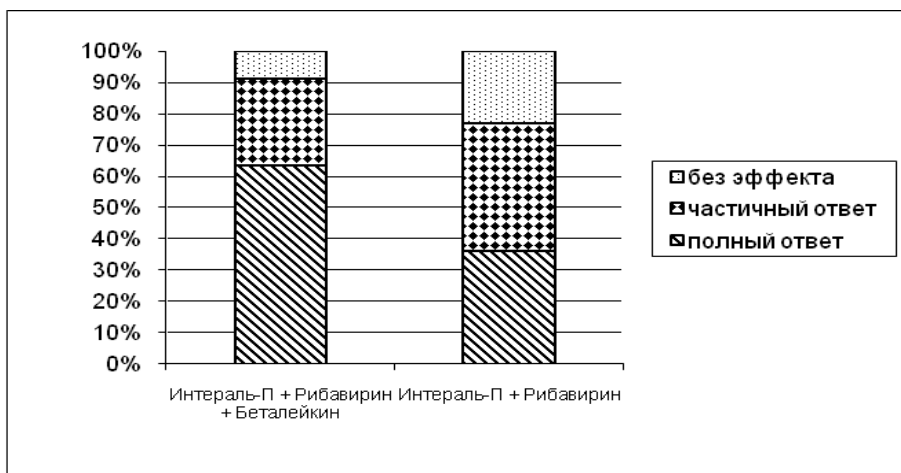


Рис.1. Вирологический ответ у пациентов с ХГС, 1 генотипом при лечении двумя схемами: стандартная ПВТ (Интераль-П+Рибавирин); тройная терапия (Интераль-П+Рибавирин+Беталейкин).

Динамика клинических симптомов и других лабораторных показателей на фоне проводимой терапии значительно улучшилась. Из клинических симптомов сохранялись: слабость (20,0%), головная боль (5,8%), снижение аппетита (4,3%), боли в правом подреберье (13,0%). Геморрагический синдром не отмечался ни у одного больного. Нам удалось выявить

печени. Об этом свидетельствовало не только повышение общего белка, но и отчетливая тенденция к снижению частоты гипоальбуминемии и γ -глобулинемии ($P<0,05$). Как видно из таблицы 2, изменений показателей клинического анализа крови, ее формулы нами не установлено. На фоне противовирусной терапии у 3 больных количество тромбоцитов нормализовалось. Гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4) оставались в пределах нормы.

Наиболее значимым в оценке эффективности терапии является вирусологический ответ. Сравнивая эффективность противовирусной терапии (рис.1) больных ХГС (1b HCV), отмечены ее

особенности. У больных, получавших в качестве третьего препарата Беталейкин (1-я группа), полный ответ на терапию составил 63,3%, а у пациентов контрольной группы (2-я) полный ответ на терапию был зафиксирован только в 36,0% случаев.

Безопасность лечения и частота побочных реакций при использовании тройной терапии ХГС представлены в таблице 3. Переносимость противовирусной терапии на протяжении 48 недель мы расцениваем как удовлетворительную. Серьезных нежелательных явлений у больных, повлекших снижение доз препаратов или отмену терапии, не отмечено.

К наиболее распространенным побочным эффектам терапии относились гриппоподобный синдром и снижение массы тела. Выраженность гриппоподобного синдрома (лихорадка, утомляемость, головные боли, миалгии) значительно уменьшилась уже к 3-4-й неделе у большинства больных. Гриппоподобный синдром полностью купировался приемом парацетамола.

В области подкожного введения Беталейкина через 3-4 ч., появлялась краснота и слабо выраженный инфильтрат. Эти симптомы местного воспаления не являлись проявлением инфицирования и не требовали врачебного вмешательства.

Таким образом, доказана безопасность включения препарата Беталейкин в схему ПВТ в сочетании ИФН-а и рибавирином у пациентов с ХВГС генотипом 1b. Применения тройной терапии с использованием российского препарата Беталейкина в стандартных дозах у больных ХГС с генотипом HCV 1 свидетельствуют о высокой их эффективности и удовлетворительной переносимости данной схемы лечения. Полный вирусологический ответ зарегистрирован у 63,3% больных.

Серьезных побочных эффектов, повлекших снижение доз препаратов или их отмену, не выявлено.

Биохимический ответ на 4-й неделе терапии был достигнут у 90,0%, и сохранился на фоне продолжения противовирусной терапии.

Высокоэффективные, относительно недорогие российские препараты повысят доступ к лечению большего числа пациентов с хроническим вирусным гепатитом С 1 генотипом в странах с ограниченными финансовыми возможностями.

Литература:

1. Bronowicki J.P. Sustained Virologic Response (SVR) in Prior Peginterferon/ Ribavirin (PR) Treatment Failures After Retreatment with Boceprevir (BOC)+PR: PROVIDE Study Interim Results [Text] / Bronowicki J.P., Davis M et al. // J.of Hep.- 2012.-Vol. 56, suppl. 2. -P.56.
2. Manns M.P. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial of chronic hepatitis C a randomized trial [Text] / Manns M.P. Manns J.G. et al. // Lancet.-2001.- 358.-P.958-965.
3. Jacobson I.M. Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection [Text] / Jacobson I.M., Dusheiko G et al. // N Engl J Med.2011. -364. №25.-P.-2405-2416.
4. Poordad F. Boceprevir for untreated chronic HCV genotype 1 infection [Text] / Poordad F., Bacon B.R. et al. // N Engl J Med.2011. -Vol.364. №25.-P.-2417-2428.
5. Жданов К.Е., Козлов К.В., Сукачев В.С. Эволюция противовирусной терапии хронических вирусных гепатитов В,С, D / Журнал инфектологии,-2009. -Т 1, №4, -С. 23-35.
6. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина -1 человека [Текст] / Симбирцев А.С. // Иммунология. -1998.-№3.-С.9-17.

7. Симбирцев А.С. Интерлейкин-1. Физиология, патология, клиника.- С.-Петербург: «Фолиант»[Текст] / Симбирцев А.С, 2011,-480 с.

THE POSSIBILITIES FOR USE OF BETALEIKIN IN THE COMBINATION THERAPY OF CHRONIC HEPATITIS C VIRUS INFECTION

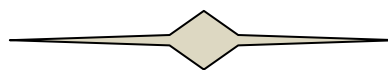
G.S. Suranbaeva, A.B. Murzakulova, J.A. Anarbaeva

Scientific and Production Centre for Preventive Medicine,

Osh Inter-Regional Amalgamated Clinical Hospital, Kyzyl-Kiya city Territorial Hospital, Bishkek, Kyrgyz Republic.

The article presents an assessment of the safety and therapeutic effectiveness of the preparation Betaleikin (recombinant IL-1-β) in combination with recombinant interferon-alpha-2b preparations (Interal-II) and ribavirin in the treatment of chronic HCV virus, genotype 1, infection.

Key words: chronic hepatitis C virus infection, clinical features, genotype, Interal-II, Betaleikin, Ribavirin, outcome.



УДК 616.832.12:616.711]-07-089

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ташибеков Ж. Т., Ырысов К. Б.

КГМА им. И. К. Ахунбаева, кафедра нейрохирургии до- и последипломного образования г. Бишкек, Кыргызская Республика.

В структуре травмы позвоночника на шейный отдел приходится 10-19%. Средний возраст пострадавших 27—35 лет. Высокая подвижность шейных позвонков, небольшое резервное пространство на этом уровне, возможность компрессии вертебральных артерий, частая комбинация компримирующих факторов, нередко повреждение сразу нескольких позвонков и/или дисков (множественные повреждения) - определяет сложности диагностики и хирургического лечения и в совокупности с высокой распространенностью данной патологии - обуславливают актуальность выбранной темы.

Ключевые слова: шейный отдел позвоночника, травма, клиника, диагностика, хирургическое лечение.

**МОЮН ОМУРТКАСЫ ЖАНА ЖУЛҮН
ЖАРААТЫНЫН КЛИНИКАСЫ,
ДИАГНОСТИКАСЫ ЖАНА
ХИРУРГИЯЛЫК ДААРЫЛООСУ
(АДАБИЯТ МААЛЫМАТТАРЫ)**

**И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз
мамлекеттик медицина академиясы,
нейрохирургия кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргызская Республика.**

Омуртканын жараатынын ичинде моюн бөлүгүнө 10-19% туура келет. Жабыркагандардын орточо курагы 27-35 жаш. Моюн омурткаларынын жогорку кыймылдуулугу, резервдик мейкиндиктин тардыгы, вертебралдык артерияларды кысып калуу мүмкүнчүлүгү, кысуу факторлорунун айкалышы, көп учурда бир нече омуртканын же/жана дисктин жабыркашы (көптөгөн жабыркоо) - диагностикадагы жана хирургиялык даарылоодогу татаалдыктарды жаратат, тандалган маселенин актуалдуулугун шарттайт.

Негизги создор: омуртканын моюн бөлүгү, жараат, клиника, диагностика, хирургиялык даарылоо.

Эпидемиология и патофизиология травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Закрытые повреждения шейного отдела позвоночника (ШОП) и спинного мозга составляют 10-19% от всех травм позвоночника. По другим наблюдениям - 60-80% (травма С3-С7 позвонков - 75% и С1-С2 - 25%) [26]. Около 60% больных с повреждением ШОП имеют осложненную травму (у 2/3 - повреждение спинного мозга и у 1/3 изолированно корешков). Летальность при травме ШОП составляет от 15 до 50% и зависит от уровня повреждения. Из 60 больных с осложненными дислокациями позвонков 90% составили вывихи С4-С6, 3% - С7 и 7% - С3 [2]. Чаше встречаются переломы одного позвонка - 67%, реже 2-х - 30%, 3-х и более 3% [5]. С.Т. Ветрилэ и соавт. (2004) выявили множественные переломы у 22 (37%) пациентов: у 15 - тел позвонков, у 7 - дуг и отростков [4]. А.К. Дулаев и соавт. (2004) обнаружили множественные переломы у 14% [8]. Л.А. Кедров и соавт. (2004) встретили повреждение 2-х позвонков у 55%, 3-х и более у 5% больных [9].

Среди причин травмы преобладают ДТП и ныряние на мелководье (75-85%). Средний возраст пострадавших - 27-34 года и 4 из 5 - это мужчины [3].

Р.С. McAfee и соавт. (1986) описали 6 повреждающих механизмов при травме ШОП, исходя из наличия трех базисных сил - аксиальной компрессии, растяжения и горизонтального смещения [62]. J.H. Nartis и соавт. (1984) все повреждения разделили на: флексионные, флексионно-ротационные, гиперэкстензионно-ротационные, гиперэкстензионные повреждения, компрессионные переломы, переломы вследствие бокового сгибания [50]. Травму ШОП разделяют на: повреждение связочного аппарата, передних, задних структур позвонков, переломовывихи, повреждение двух

позвонков и более [5]. В механизме повреждения спинного мозга можно выделить два фактора: а) удар костными отломками или выпавшим диском; б) сохраняющаяся после удара компрессия спинного мозга. При аутопсии повреждения обнаруживаются не только на уровне удара, но и на 2-3 сегмента выше и ниже травмы. Первичное повреждение возникает в результате передачи кинетической энергии на позвонки и спинной мозг в момент травмы. Вторичное повреждение обусловлено сосудистыми и регуляторными нарушениями, как в зоне травмы, так и на системном уровне. Важнейшим фактором в остром периоде травмы является отек спинного мозга, что сопровождается потерей ауторегуляции кровотока. Происходит пероксидация липидов и гидролиз в клеточных мембранах, переход к анаэробному гликолизу, образуются простагландины. Некроз серого вещества возникает через 4 часа после травмы, аксональная и нейрональная дегенерация - к 8 часу, что открывает перспективы для предупреждения дальнейшего повреждения при активном лечении в первые часы после травмы. Анатомо-клинические сопоставления повреждения спинного мозга обнаружили отсутствие корреляции глубины анатомического повреждения и выраженности неврологического дефицита.

Клиническая картина травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Кардинальными симптомами являются локальная боль, изменение оси позвоночника, неустойчивость головы, анталгическое рефлекторное сокращение мышц, деформация контуров шеи, ограничение движения в шее [5]. В острый период выраженность неврологического дефицита обусловлена явлениями спинального шока. При травме ШОП может быть повреждение симпатического ствола, что вызывает артериальную гипотензию, брадикардию, гипотермию при теплых нижних конечностях. Спинальная десимпатизация может быть связана не только с повреждением симпатического ствола на протяжении T1-L2, но и быть обусловлена ишемией боковых столбов - колонок Кларка [6]. Полное повреждение спинного мозга является следствием грубой травмы спинного мозга. Неполные повреждения спинного мозга подразделяются на: передний спинальный синдром, центромедулярный синдром, синдром Броун-Секара. Передний спинальный синдром бывает при гиперфлексионных механизмах с компрессионными переломами тел позвонков, травматическими ГД. Синдром неблагоприятен в плане восстановления. Синдром Броун-Секара встречается редко, отмечается значительная тенденция к неврологическому восстановлению. R.C. Schneider (1954) описал центромедулярный синдром, причиной которого считал кровоизлияние в серое вещество и отек прилежащего белого. Но такая картина не всегда имеет место. Были выявлены диффузные нарушения в белом веществе боковых столбов. Механизм травмы связывают с выбуханием в позвоночный канал желтой связки и кратковременной компрессией мозга при гиперэкстензии шеи. Синдром часто встречается у пожилых больных с грубым спондилезом и стенозом позвоночного канала. Иногда

рентгенография (РГ) не выявляет нарушений. В отдаленный период отмечается значительное восстановление функций.

При несоответствии верхнего уровня спинномозговых расстройств уровню травмы следует предположить возникновение сосудистых нарушений. F. Denis назвал это восходящей травматической миелопатией - myelopathy ascendens.

Для оценки неврологического статуса при травме позвоночника в 1994 г. Японской ортопедической ассоциацией предложена 17-балльная шкала. С целью стандартизации результатов в 1982г. Американскими ассоциациями повреждений спинного мозга (American Spinal Injury Association и National Acute Spinal Cord Injury Society - ASIA/NASCIS) была предложена классификация неврологических проявлений травмы позвоночника и спинного мозга. В 1992г. она была принята международным обществом параплегии International Medical Society of Paraplegia IMSOP и получила признание в качестве международных стандартов - ISCSCI-92 (International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury) [28]. В качестве критериев состояния спинного мозга использованы мышечная сила, тактильная и болевая чувствительность. За рамками Международных стандартов оказалась глубокая чувствительность, от сохранности которой зависит успех двигательной реабилитации. Л.Д. Потехин (1991) классифицировал расстройства проприоцепции: 0 баллов - отсутствие чувствительности; 1 балл - неспецифическая чувствительность; 2 балла - гипестезия; 3 балла - отсутствие вибрационной чувствительности; 4 балла - нормальная проприоцепция [19].

Современные методы обследования. J.H. Woodring и соавт. (1994) указывают, что в 32% случаев нестабильность в ШОП, сопровождающая ГД, является рентгенонегативной. По мнению других авторов, данные РГ в сочетании с результатами неврологического обследования, могут способствовать ранней установке правильного диагноза. При исследовании ШОП, рекомендуется проведение РГ в прямой, боковой и косой проекциях, а при дегенеративно-дистрофическом процессе дополнительно в положении максимального сгибания и разгибания. Изменение конфигурации диска может быть в виде симптомов «параллелизации» (выравнивание высоты передних и задних отделов диска вместо преобладания первого) и «распорки» (снижение высоты диска в переднем отделе по сравнению с задним) [5]. Нестабильность диагностируют, если есть смещение позвонка вперед или назад более 4 мм, а смещение от 2 до 4 мм является признаком патологической подвижности [5]. Дислокация при сгибании-разгибании в 65% случаев указывает на дегенерацию диска.

С 1970 года после появления Омнипака контрастная миелография стала основным методом в определении ГД. С начала 70-х стала широко применяться компьютерная томография (КТ). Недостаточная разрешающая способность КТ при визуализации мягких тканей вынуждает прибегать к инвазивным методам исследования КТ-ангиографии

и КТ-миелографии [20]. R.B. Cloward (1963) показал, что введение контрастных веществ эндолумбально позволяет видеть травматические ГД. Выявление предполагаемого уровня компрессии при миелографии и последующая конкретизация характера и объема грыжи с помощью аксиальной КТ - является последовательной и диагностически ценной. D. Schlenska и соавт. (1992) стандартизировали понятие «дегенерация межпозвонкового диска», выделив следующие МРТ-варианты: M0 - норма (пульпозное ядро шаровидной формы); M1 - рубцовые изменения диска, деформация пульпозного ядра; M2 - дегенерация диска, исчезновение свечения ядра. Изменения в замыкательных пластинках разделены на 3 стадии: 1 - нарастание сигнала в T2 режиме, снижение в T1 (нарушение кровообращения и склерозирование); 2 - высокоинтенсивный сигнал в T1, среднеинтенсивный в T2 (процесс жирового перемещения в теле позвонка); 3 - видимый на рентгене склероз, проявляется снижением интенсивности во всех режимах. Разрывы фиброзного кольца и ЗПС могут быть видны на МРТ. Острые выпадения имеют высокоинтенсивный сигнал в T2, хронические - гипоинтенсивны. Формирование ишемии в спинном мозге сопровождается отеком или появлением небольшой зоны демиелинизации, что определяется в T2 режиме как гиперинтенсивный очаг. Применение контрастных веществ позволяет выделить рецидивирующие ГД (с целым фиброзным кольцом), которые могут самопроизвольно вправляться и дифференцировать рецидив грыжи и послеоперационные фиброзные разрастания. Несмотря на общепринятое мнение, ряд авторов указывают на преимущества КТ над МРТ. D. Gore и соавт. (1987) сообщают об ограничениях применения МРТ для послеоперационного контроля ввиду большого количества артефактов. Выявление интрамедуллярных изменений прерогатива МРТ, но, визуализация унковертебральных разрастаний и остеофитов осуществляется с помощью КТ-миелографии. Трехмерная и количественная КТ несет колоссальные возможности в плане планирования хирургической тактики и определения объема ГД. Наиболее актуальное использование трехмерного МРТ магнитно-резонансной ангиография (МРА), которая позволяет видеть артериальное и венозное русло спинного мозга и корешков. Применение режима Fast Spin-echo (FSE) в T2 трехмерном изображении позволяет видеть не только корешки, но и отдельные фибриллы (в косой проекции). P. Lasjaunias и соавт. (1990) при проведении контрастной вертебральной ангиографии (ВАГ) рекомендуют выполнение проекций для визуализации приводящих радикулярных артерий, системы ПСА и ЗСА.

Афферентную проводимость по спинному мозгу и корешкам определяют при помощи регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов [11]. Интерес вызывают данные нового метода - транскраниальной магнитной стимуляции, являющегося способом неинвазивной диагностики глубинных нервных структур.

Основной в диагностике травмы ШОП и определении степени нестабильности является РГ. Методы расчета величины деформации позвоночника во фронтальной плоскости основаны на определении деформации между нейтральными позвонками (методы Кобба и Фергюссона). К числу критериев нестабильности относят потерю контакта между суставными поверхностями на 50% или более, а также расширение расстояния между остистыми отростками. КТ наиболее информативна для оценки костной структуры задних отделов тел, дуг и отростков позвонков. В сочетании с КТ-миелографией метод используют для оценки проходимости ликворных путей, и, ориентировочно, спинного мозга в зоне интереса. МРТ информативна для визуализации спинного мозга, дисков. R.A. Green и соавт. (2004) проводили МРТ всех отделов позвоночника при острой травме какого-либо из них у 127 больных. Повреждение позвонков на других уровнях выявлено у 77% больных, частота несмежных переломов составила 34%. Для исключения повреждения ПА при травме ШОП - ВАГ была золотым стандартом до появления новых неинвазивных методик, таких как доплеровское УЗИ и МРА. Двойной сосудистой край и стеноз - два прямых показателя, имеющих диагностическое значение. Гиперинтенсивность сосудистой стенки, наблюдаемая в T1-режиме, считается патогномоничной для повреждения. При УЗИ обнаруживают нарушения кровотока у 95% пациентов с повреждением ПА.

Хирургическое лечение. Показанием для операции при травме ШОП является сдавление спинного мозга и нестабильность позвоночника. Нестабильность подразделяют на раннюю и позднюю, неврологическую и механическую (мышечно-костную). Оценка нестабильности включает: разрушение элементов переднего (заднего) опорного столба; смещение позвонков в сагиттальной плоскости более 3,5 мм; угловую более 1°; повреждение спинного мозга. Каждый признак оценивается 2 баллами, а повреждение корешков, сужение межпозвоночного промежутка, приобретенный стеноз канала - по 1 баллу. Более 5 баллов - клиническая нестабильность, которая требует стабилизирующего этапа операции. R. Louis (1983) предложил модифицированную концепцию 3-х столбов (подушек). Подушка тела позвонка, поддерживается расположенными сзади и по бокам 2 подушками суставных отростков. Подушки соединены 2-мя мостами, которыми являются дуги. Многие авторы считают декомпрессию показанной, другие - наоборот. T.Y. Chen и соавт. (1998) прооперировали 16 больных с неполным повреждением спинного мозга на фоне спондилеза, а 21 лечили консервативно [33]. Улучшение отмечено у 81% пациентов в течение 2 дней после операции. Степень регресса неврологических нарушений была достоверно выше у оперированных через 1 и 6 месяцев. Тем не менее у 62% пациентов, лечившихся консервативно, отмечались улучшения в течение 2-летнего наблюдения при медленной скорости восстановления. T. Asazuma и соавт. (1996) лечили 19

пациентов с неполным повреждением спинного мозга консервативно и 26 - оперативно. Статистической разницы в группах не было.

Не существует единого мнения относительно сроков оперативного вмешательства. T. Asazuma и соавт. (1996) считают ранними сроками первые 3 недели после травмы; J. Farmer и соавт. (1998) - первые 5 дней; S.K. Mirza и соавт. (1999) и A.R. Vaccaro и соавт. (1990) - первые 3 дня; F.C.Jr. Wagner и соавт. (1982) - первые 8 часов. Сравним результаты лечения пациентов, оперированных в первые 72 часа и позднее 5 дней, разницы в неврологическом исходе в группах не выявили. J. Farmer и соавт. (1998) исследовали причины ухудшения неврологического статуса при травме ШОП после поступления в стационар. К факторам риска отнесены раннее хирургическое вмешательство, использование HALO-системы, скелетного вытяжения, ротационной рамы «Страйкер». Был обследован 1031 пациент. Ухудшение, выявленное у 2% больных, авторы связывают с ранним оперативным вмешательством (до 5 дней), анкилозирующим спондилитом, сепсисом и интубацией трахеи без эндоскопической техники. Степень нарушения и восстановления функций не коррелировала с механизмом и степенью повреждения оси позвоночника. Авторы считают, что консервативное лечение остается хорошим методом лечения при клинике неполного повреждения спинного мозга.

F.C.Jr. Wagner и соавт. (1982) в течение 48 часов проводили декомпрессию повреждений на уровне C3-C7-позвонков. Статус при поступлении коррелировал со степенью сужения позвоночного канала. Не было разницы в степени регресса неврологических расстройств в группе с ранней (до 8 часов) и с поздней декомпрессией (до 48 часов). Авторы приходят к выводу, что первичная травма спинного мозга остается главным фактором, определяющим исход, а степень сужения позвоночного канала с компрессией имеет небольшое значение.

Для алгоритма лечения T.B. Ducker и соавт. (1992) предложили классификацию: 1 группа - флексивно-компрессионные и компрессионные повреждения; 2 группа - флексивно-дистракционные переломы с вывихами; 3 группа - экстензионные переломы; 4 группа - огнестрельные и проникающие повреждения. В 1-ой группе при отсутствии сдавления спинного мозга и снижении высоты тела позвонка на 1/3 - лечение консервативное. При снижении высоты тела более чем на 1/3 и без костных фрагментов в позвоночном канале перелом стабильный, но используется HALO-система. При сдавлении спинного мозга необходимы передняя декомпрессия и спондилодез аутооттрансплантатом и пластиной. В случаях компрессионно-взрывных переломов пациентам без неврологического дефицита перелом фиксируется HALO-системой. В настоящее время применяют переднюю декомпрессию, спондилодез с использованием пластин независимо от неврологического статуса, что связано с риском кифоза в позднем периоде травмы и появлением неврологической симптоматики. Наличие

- системы // Тр. Ин-та. - 1981. - Т. 57. - С. 6-13.
16. Потехин Л.Д., Жданов В.Н. «Качество жизни» — комплексный показатель социального положения инвалидов: Тез. докл. респ. конф. «Реабилитация инвалидов с нарушением двигательных функций». - Новокузнецк, 2009. - С. 38-40.
 17. Тиссен Т.П., Шевелев И.Н. Применение неионных рентгеноконтрастных веществ в нейрохирургии // Нейрохирургия. - 1999. - № 2. - С. 3-8.
 18. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. — С. 190.
 19. Учуров О.Н., Яриков Д.Е., Басков А.В. Некоторые аспекты хирургического лечения травматических повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга // Вопросы нейрохирургии. – 2004. - № 2. - С. 34-38.
 20. Цивьян Я.Л. Повреждения позвоночника. - М.: Медицина, 1971. - С. 312.
 21. Яриков Д.Е., Шевелев И. Н., Басков А.В. Международные стандарты в оценке неврологических нарушений при травме позвоночника и спинного мозга // Вопросы нейрохирургии. - 1999. - № 1.- С. 36-38.
 22. Abumi K., Shong X, Kotami Y. Treatment of fracture // J. Neurosurg. - 2000. - V. 92. - P. 30-37.

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSTICS AND SURGERY FOR INJURY OF CERVICAL SPINE (REVIEW OF LITERATURE)

J. T. Tashibekov, K. B. Yrysov

**Kyrgyz State Medical Academy,
Dpt. Neurosurgery,
Bishkek, Kyrgyz Republic.**

In structure of a trauma of a backbone on a cervical part 10-19% are necessary. Middle age of injured 27-35 years. High mobility cervical vertebrae, the small reserve space at this level, an opportunity of a compression vertebral arteries, an often combination pressing factors, is frequent presence of damages at once several vertebrae and/or discs — complexities of diagnostics and surgical treatment and in aggregate with high prevalence of the given pathology - causes a urgency of the chosen theme.

Key words: cervical spine, injury, clinical features, diagnostics, surgery.



УДК 616.831.959-003.215:616.714:616.831-001.3 /4]-089.168

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ГЕМАТОМАМИ

Ташикулова Ж. М., Ырысов К. Б.

**КГМА им. И. К. Ахунбаева,
кафедра нейрохирургии;
Национальный Госпиталь Минздрава
Кыргызской Республики,
отделение нейротравматологии №1,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Проведен анализ 2518 историй болезни вследствие черепно-мозговой травмы в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики за 5 лет, а также 100 выживших, оперированных по поводу травматических внутричерепных гематом (контрольная группа) и 86 клинических наблюдений. Большинство пострадавших – 56% было наиболее трудоспособном возрасте – до 50 лет.

Ключевые слова: Внутричерепная гематома, хирургическое лечение, черепно-мозговая травма, результаты лечения.

БАШ СӨӨК ИЧИНДЕГИ ТРАВМАЛЫК ГЕМАТОМАЛАРЫ БАР ООРУЛУУЛАРДЫ ДАРЫЛООНУН НАТЫЙЖАЛАРЫНЫН АНАЛИЗИ

**И. К. Ахунбаев атындагы КММА,
нейрохирургия кафедрасы;
Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо министрлигинин Улуттук Госпиталы, №1
нейротравматология бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо министрлигинин Улуттук Госпиталынын нейрохирургия клиникасында 5 жылдын ичинде баш сөөк-мээдеги травманын кесепетинен болгон 2518 оорунун тарыхына, ошондой эле травмалык баш сөөк ичиндеги гематомалардын (контролдоо тобу) себебинен болгон операциядан аман калган 100 адамга жана 86 клиникалык байкоолорго анализ жүргүзүлгөн. Жабыр тарткандардын көбү – 56%ы эмгекке жарактуу куракта болгон.

Негизги сөздөр: баш сөөк ичиндеги гематома, хирургиялык жол менен дарылоо, баш сөөк мээдеги травма, дарылоонун натыйжасы.

Актуальность темы. Общая и послеоперационная летальность у пострадавших о внутричерепными гематомами по сообщению различных авторов остается высокой – от 8,5 до 33%. При двухсторонних гематомах в докомпьютерный период летальность достигала 100% [1-15].

Однако, летальность, неблагоприятные исходы

тяжелой черепно-мозговой травмы не всегда обусловлены выраженностью повреждения мозга. В ряде случаев они связаны с диагностическими и интраоперационными ошибками, которые бывают более чем 30 % в непрофильных по нейротравме стационарах. Значительное количество диагностических ошибок обусловлено трудностью распознавания травматических внутричерепных гематом (ТВГ).

Одним из осложнений травматических внутричерепных гематом при их хирургическом лечении являются повторные и послеоперационные внутричерепные кровотечения, которые при отсутствии своевременного повторного оперативного вмешательства ведут к гибели или глубокой инвалидности пострадавшего [2,4,7]. Частота повторных гематом, диагностика, причины возникновения и меры их профилактики изучены недостаточно. В литературе имеются единичные публикации. Остается неутонченной информативность различных инструментальных методов, применяемых для диагностики внутричерепных гематом в многопрофильных городских стационарах [5,8,12].

Таким образом, проблема лечения и диагностики травматических внутричерепных гематом ТВГ, в частности, выяснения причин ошибок диагностики и хирургического лечения, их профилактика весьма актуальны и предоставляют как научный, так и практический интерес.

Целью настоящей работы является разработка комплекса мероприятий, снижающих частоту ошибок диагностики, хирургического лечения ТВГ супратенториальной локализации, диагностика и профилактика повторных и остаточных гематом.

Материал и методы. Основным материалом исследования послужил анализ 2518 историй болезни и протоколов вскрытий лиц, погибших вследствие черепно-мозговой травмы в нейротравматологических и нейрохирургических отделениях Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики за 5 лет, 100 выживших, оперированных по поводу травматических внутричерепных гематом (контрольная группа) и 86 клинических наблюдений. Из 2318 погибших больных мужчин было 2093 (83,1%), женщин – 425(16,9%). Большинство пострадавших – 56% было наиболее трудоспособном возрасте – до 50 лет.

Особое внимание уделялось срокам проведения и объему диагностических мероприятий, способу оперативного лечения, причинам возникновения диагностических и хирургических ошибок. Недиагностированные травматические внутричерепные гематомы объем более 40 мл рассматривали как ошибку диагностики.

Для определения частоты ошибок диагностики и их причин было отобрано 1319 болезни пострадавших с острым и под острыми травматическими гематомами, которые в 82 % сочетались с ушибами мозга. в зависимости от уровня расстройства сознания при поступлении больные были распределены на три группы: 1- группа – 726 больных, находившихся в коматозном состоянии; 2 - группа - 175 больных в

сопоре; 3 - группа - 418 больных, находящихся в оглушении или в ясном сознании. Каждая группа была разделена на 2 подгруппы: основную (с ошибочным диагнозом) и контрольную - с правильным диагнозом.

В подгруппах с диагностическими ошибками причиной гибели больных в основном было сдавление головного мозга гематомой, наступившей при этом дислокацией стволовых отделов отеком и набуханием мозгового вещества.

В контрольных подгруппах больных при правильном диагнозе, адекватном хирургическом лечении непосредственной причиной смерти явилась необратимость изменений в головном мозге, обусловленная запоздалой госпитализацией, либо первичным поражением стволовых структур или присоединившиеся соматические заболевания (чаще всего пневмония).

При оценки информативности инструментальных методов исследования смещение М-ЭХО свыше 2,5мм считали признаком смещения срединных мозговых структур. Рентгенологическая выявляемость переломов черепа определялась только для его свода, так как выполнения краниографий в специальных укладках у тяжелых больных противопоказано.

В клинической части работы (группа 35 больных) использовали комплекс диагностических методов, включающий клинико-неврологическое исследование, ЭХО-ЭГ, рентгенографию черепа, компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию. (МРТ).

Результаты и их обсуждение. Как показали наши исследования, полное расхождение клинического и анатомического диагноза в первой группе составило 27 % , во второй – 28,6 % и в третьей -17,2%. В среднем по трем группам расхождение основного и патологоанатомического диагноза достигало до 24,1 %.

Было выявлено, чтобы подгруппе коматозных больных с ошибочным диагнозом не было сведений о травме головы, либо отсутствовали следы травмы на голове в 25 % случаев. Такие пострадавшие разлеивались как больные и острым нарушением мозгового кровообращения и экстренные инструментальные методы диагностики и им не применяли, что привело к ошибочному диагнозу.

Сопоставление частоты выявляемых очаговых неврологических симптомов и их комплексов в двух подгруппах показало, что как в основных, так и в контрольных, характер этих симптомов в 75 % случаях совпадал. Но в подгруппе с ошибочным диагнозом отсутствие очаговых симптомов встречалось в 3 раза чаще, чем в контрольной.

Таким образом, по характеру очаговых неврологических симптомов наличие травматической внутричерепной гематомы можно было предположить в 75 % наблюдений. Однако ложно отрицательные данные при ЭХО-ЭГ наряду с низкой частотой применения этого метода привели к ошибке диагностике.

Так в первой группе частота применения ЭХО-ЭГ наблюдалось в 77,8% (а) при очень низкой

выявляемости смещения М-ЭХО (в среднем 62,5%) при сравнении частоты применения и выявляемости смещения в основных подгруппах и контрольной (б), было выявлено, что ЭХО-ЭГ применялось практически с одинаковой частотой – 75,5% и 78,7%.

Однако, выявляемость смещения срединных мозговых структур в подгруппе с точным диагнозом достигала 81,5%, в то же время в основной подгруппе (с ошибочным диагнозом) смещение М-ЭХО не было выявлено в одном случае.

На основании этих данных диагноз ТВГ был отвергнут. Основная причина низкой выявляемости смещения М-ЭХО - однократность применения метода, локация мозга только битемпорально.

Рентгенография костей свода черепа также применялась далеко не всем больным, составляя в среднем по трем группам 81,4% при средней выявляемости переломов свода черепа в основном с контрольно подгруппах 63,7%. Причем в основной подгруппе 1 группы выявляемость переломов даже превышало число выявленных переломов в контрольной на 7,6%.

Совершенно неинформативным методом диагностики ТВГ явилась люмбальная пункция. Более того, в среднем в 26,9% случаев через несколько часов после нее наблюдалось резкое ухудшение состояния больных. Причем более часто ухудшение наступало у больных 3 группы – до 35 % случаев.

Таким образом, недостаточная «гематомная» настороженность, низкая частота применения одних инструментальных методов диагностики и недостаточная информативность других (ЭХО-ЭГ, краниография) привели к диагностическим ошибкам в среднем по трем группам в 24,1% случаев.

Для анализа интраоперационных ошибок были отобраны все оперированные больные – 1017, которые были распределены на две группы в зависимости от уровня расстройства сознания. В 1 группу вошло 675 коматозных больных и во 2 - 342 больных в сопоре, оглушении либо ясном сознании. Каждая группа была разделена на две подгруппы: основную (с остаточными либо повторными от 40 и более им) и контрольную (без остаточных и повторных гематом).

Повторные и остаточные гематомы рассматривались как критерий дефектно выполненной операции. В среднем эти гематомы были выявлено в 21,5% случаев.

Наиболее часто (46,9%) повторные и остаточные гематомы наблюдались при удалении ТВГ объемом от 80 до 150 мл. При этом повторные гематомы в 50% случаев равнялись половинному объему удаленной гематомы.

Одной из основных причин возникновения повторных и остаточных гематом явилось небольших размеров, трепанационное отверстие.

Так, было установлено, что количество больных с костным окном, размером менее 5х6 см в подгруппе с повторными и остаточными гематомами встречались более чем в 2 раза чаще, чем в контрольной подгруппе больных среди

погибших и почти в 3 раза чаще, чем в контрольной среди выживших. Соответственно 44,6; 17,9 и 15,2%. Другой важной причиной возникновения повторных и остаточных гематом явилась излишняя торопливость при оперативном вмешательстве, сокращение времени проведения гемостаза.

Таких больных с продолжительностью оперативного вмешательства до 60 мин в основной подгруппе наблюдалось более 60%, что в 2 раза чаще, чем в контрольной подгруппе погибших и в 12 раз чаще, чем в контрольной выживших.

В то же время, количество больных продолжительностью оперативного вмешательства более 90 мин в группе выживших достигала 82 % , а среди основной подгруппы таких больных было только 25%.

Из других факторов, способствовавших формированию повторных гематом, необходимо отметить нерасправившийся мозг, пониженное артериальное давление к концу операции, которое наблюдалось в основной подгруппе в 2 раза чаще, чем в контрольной. Алкогольное опьянение также наблюдалось чаще в основной подгруппе – 53,8 %, что на 14,2 % больше, чем в контрольной.

Повторные гематомы среди больных 1 группы ни в одном случае при жизни не были диагностированы, а во 2 группе больных диагноз был поставлен только в 3,6% случаев, этим больным были произведены повторные операции. Таким образом, диагностика повторных гематом очень трудна без применения МРТ или КТ.

По общепринятой методике, остановка кровотечения из сосудов твердой мозговой оболочки производится коагуляцией, что приводит и ее сморщиванию. При последующем зашивании твердой мозговой оболочки происходит ее натяжение, «отсекается» от округлой полости черепа «шаровой сегмент», что уменьшает полость черепа, создается дополнительная компрессия мозга. При костно-пластической трепанации подкостным лоскутом образуется полость, в котором может формироваться эпидуральная гематома.

С увеличением площади трепанационного отверстия увеличивается и число кровоточащих сосудов, требующих коагуляции, что производит к большему сморщиванию твердой мозговой оболочки. Величина уменьшения полости черепа при зашитой твердой мозговой оболочке в зависимости от площади трепанации нами установлено. При отверстии 6х6 см полость черепа уменьшается на 19-21 см³ , а размер трепанации 10х10 см – до 98-107 см³ .

Следовательно, для предотвращения компрессии мозга и профилактики послеоперационных гематом зашивать твердую мозговую оболочку нецелесообразно, необходимо производить ее свободную пластику.

Закключение. Ошибки диагностики травматических внутричерепных гематом составили 24,1%. Одной из основных причин ошибок диагностики явилась недооценка клинических проявлений гематом, отсутствие комплексного обследования больных, переоценки

ложноотрицательных данных ЭХО-ЭГ, низкая частота применения КТ и МРТ.

Инструментальные методы исследования применялись необоснованно редко, а их трактовка была ниже среднего уровня. Так ЭХО-ЭГ применяли только у 80,9%, а выявляемость гематом была всего 62,5%. Рентгенография черепа – 75,7, выявляемость переломов костей свода черепа – 75,7%, выявляемость переломов костей свода черепа составила в разных группах только 61,2 – 68,8%. КТ и МРТ применена была всего у 2,3% больных, хотя выявляемость гематом была наиболее высокой – (86,7%) среди инструментальных методов диагностики. Выявляемость гематом методом наложения поисковых ферзевых отверстий составила 97%.

Повторные и остаточные внутричерепные гематомы составили 21,5 – 24,6 %. Основной причиной их явилась небольших размеров трепанационное окно; недостаточный гемостаз вследствие низкого артериального давления на заключительном этапе операции либо вследствие поспешности при завершении ее.

Оптимальным размером трепанационного отверстия при удалении травматических внутричерепных гематом являются границы уплощенной части черепа в лобно-височно-теменной области (не менее, чем 6x7 см). Для профилактики повторных гематом важное значение имеет снижение степени отслойки твердой мозговой оболочки от края костного окна при выполнении костно-пластической трепанации. Для этого ферзевые отверстия должны быть наложены на расстоянии не более, чем 4,5-5см друг от друга (с учетом крутизна нагиба черепа).

Защитая твердая мозговая оболочка при широкой трепанации (10x10 и более см) может уменьшать объем полости черепа на 100 и более см³, что создает компрессию мозга, а между костью и твердой мозговой оболочкой формирует полость, в котором может скапливаться кровь.

Тяжелое состояние больных с нарастающей общемозговой или очаговой неврологической симптоматикой при послеоперационных гематомах толщиной более 7-8 мм являются показанием к повторному оперативному вмешательству.

Литература:

- Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме [Текст] / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. - М: Антидор, 1998. –Т.1. - 550 с.
- Горбунов В.И. Травматическая болезнь головного мозга: периоды течения и иммунопатологические синдромы [Текст]: автореф. дис... д-ра мед.наук / В.И. Горбунов. - М., 2000.-38с.
- Гринь А.А. Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см) супратенториальной локализации [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук / А.А. Гринь. - М., 1999. - 25с.
- Дерябин И. И. Травматическая болезнь [Текст] / И. И.Дерябин, О. С. Насонкин, А. И.Сучков. - М.: Медицина, 1997. - 301 с.
- Ермеков Ж.М. Иммунопатология при черепно-мозговой травме [Текст] / Ж.М. Ермеков // Вопр. нейрохирургии, 2007. - № 2. - С. 23-25.
- Зотов Ю.В. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / Ю.В. Зотов, Е.Н. Кондаков, В.В. Щедренко. - СПб, 1999. - 189 с.
- Карабаев И.Ш. Анализ типичных ошибок в диагностике, тактике и хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / И.Ш. Карабаев, К.У. Камалов, А.Б. Поддубный // III съезд нейрохирургов России.- Санкт-Петербург, 2002. - С. 27-28.
- Кариев М.Х. К диагностике, к клинике и к хирургическому лечению травматических сочетанных субдуральных и внутримозговых гематом [Текст] / М.Х. Кариев // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 29-30.
- Коновалов А.Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий [Текст] / А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман // Вопр. нейрохирургии. - 2004. - №4 -С. 18-25.
- Крылов В.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурап // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1. - С.3-11.
- Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия [Текст]: руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. - М.: Медицина, 2000. - 568с.
- Лихтерман Л.Б. Концепция дифференцированного лечения тяжелых повреждений вещества головного мозга [Текст] / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук // Материалы III съезда нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С - Петербург, с.45.
- Мамытов М.М. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме [Текст] / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов // / Наука и новые технологии, 2012. - №5. – С. 133-136.
- Потапов А.А. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / А.А. Потапов, В.В. Крылов, Л.Б. Лихтерман // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2006. - №1. - С.3-8.
- Фраерман А.П. Травматическое сдавление головного мозга [Текст] / А.П. Фраерман. - Горький, 2009.-189 с.

ANALYSIS OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS MANAGEMENT RESULTS

J. M. Tashikulova, K. B. Yrysov

Kyrgyz State Medical Academy,
Dpt of Neurosurgery;
National Hospital of Kyrgyz Republic,
Dpt of Neurotraumatology №1,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

It has been studied 2518 patient's cards after skull brain injury for the period of time 5 years treated at Clinic of Neurosurgery of The National Hospital of Kyrgyz Republic, also 100 patient's cards of survived after surgery for intracranial hematomas (control group) and 86 clinical investigations. Most injured – 56% have been in able-bodied age – till 50 years.

Key words: Intracranial hematoma, surgical management, skull brain injury, results of treatment.



УДК 615.8:616.6-089.168.1

**ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ
УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В
ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

Тикибаев Т.Т., Молдоташова А.К.

**Национальный госпиталь
Министерства Здравоохранения,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Статья посвящена роли инфузионной терапии у послеоперационных урологических больных. Обосновывается применение сбалансированных растворов для коррекции потери жидкости и электролитов, в частности растворов кристаллоидов и гидроксиэтилкрахмала.

Ключевые слова: инфузионная терапия.

**УРОЛОГИЯ ООРУЛАРЫНЫН
ИНФУЗИЯЛЫК ДАРЫЛОО ОЗГОЧОЛУГУ**

**Олколук оорукана,
Саламматык сактоо Министирлиги,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Макала урология ооруларынын инфузиялык дарылоо озгочолугу жонундо.

Негизги сөздөр: инфузиялык дарылоо.

При многих урологических операциях, за исключением самых малых хирургических вмешательств, больные нуждаются в венозном доступе и проведении инфузионной терапии. Как известно, инфузионная терапия - это раздел медицины об управлении функциями организма посредством целенаправленного воздействия на морфологический состав и физиологические свойства крови путем парентерального введения органических и неорганических инфузионных средств [1]. Мы все знаем об основных пространственных секторах (внутрисосудистый, интерстициальный и внутриклеточный), где жидкость распределена в организме. Дефицит жидкости и объема обычно восполняют с помощью внутривенной инфузии, поскольку для медицинского работника доступен прямой путь введения растворов только к внутрисосудистому пространству. А от свойств выбранного для внутривенной инфузии раствора (осмолярность, его коллоидное и осмотическое давление) будет зависеть объем распределения жидкостей между пространствами.

Роль инфузионной терапии в периоперационном периоде заключается в уменьшении и устранении расстройств, возникающих в организме под влиянием основного заболевания и операционной травмы. Инфузионная терапия, проводимая для коррекции гиповолемии, поддержания эффективного объема циркулирующей крови (ОЦК) и профилактики неадекватной тканевой перфузии, наряду с поддержанием анестезии, обеспечением анальгезии и

миорелаксации является одним из основных компонентов в периоперационном периоде [2].

Считается, что интраоперационная инфузионная терапия включает обеспечение основных физиологических потребностей в жидкости и электролитах, восполнение предоперационного дефицита воды, связанного с периодом предоперационного голодания и проведением многократных очистительных клизм, восполнение интраоперационных потерь (потери с испарением через операционную рану, кожу и легкие, перераспределение жидкости, возмещение кровопотери) [3].

К факторам, влияющим на объем инфузионной терапии во время операции, относятся: функция сердца до и во время операции, метод обезболивания, фармакология анестетиков, положение больного на операционном столе, состояние терморегуляции, продолжительность оперативного вмешательства, локализация и объем операции, наличие ишемии внутренних органов, состояние проницаемости капилляров. Поэтому при назначении объема, состава и темпа инфузионной терапии необходимо руководствоваться показателями гемодинамического мониторинга (системной и центральной гемодинамики, частоты сердечных сокращений и ритма сердца, признаками интраоперационной ишемии миокарда), что улучшит результат периоперационной терапии [4].

На основании необходимости оптимизации кровообращения W.C. Shoemaker et al. (1988) выдвинули концепцию оптимизации периферического циркуляторного статуса [5]. Нормализация периоперационного метаболизма достигалась за счет поддержания сердечного индекса (СИ) и обеспечения нормальной доставки кислорода (DO₂). Показано, что у пациентов группы наблюдения значительно снижается количество послеоперационных осложнений, продолжительность искусственной вентиляции легких и длительность лечения в отделении интенсивной терапии, уменьшаются продолжительность госпитализации и затраты на лечение. Показано снижение смертности и пребывания в стационаре хирургических пациентов с высоким риском, у которых на фоне проводимой инфузионной терапии с добутамином или без него достигалось увеличение сердечного выброса и доставки кислорода до супранормальных значений, что предотвращает интраоперационную гиповолемию и тканевую гипоксию [6].

В работе J.P. De Almeida et al. (2012) показано, что накопленный положительный баланс жидкости выше 1100 мл/24 ч был независимо связан со смертностью у больных с раком. Авторы выдвигают на первый план важность оценки состояния волемии у этих пациентов и указывают, что определенные цели должны использоваться для контроля инфузионной терапии [7].

Согласно M.G. Mythen et al. (2012), цели, выдвигаемые к концу оперативного лечения на фоне ЦИТ: нормотермия у пациента (37 °С); отсутствие признаков гиповолемии, тканевой гипоперфузии или гипоксии; отсутствие признаков

гиперволемии (нулевой интраоперационный баланс), содержание гемоглобина в крови > 70 г/л; отсутствие клинически значимой коагулопатии, минимальное использование вазопрессоров [8].

Индивидуальный подход к периоперационной инфузионной терапии у конкретного пациента зависит от тяжести основного хирургического заболевания и объема оперативного вмешательства, сопутствующей патологии и компенсаторных возможностей больного, степени дегидратации. Рациональная инфузионная терапия - это самый важный аспект поддержания функции гемодинамики во время операции [9]. Ошибки при назначении инфузионно-трансфузионной терапии могут стать причиной тяжелых осложнений и даже летальных исходов у урологических больных.

На сегодня при проведении инфузионной терапии вопросы «что?», «когда?» и «как?» являются актуальными и дискуссионными [10, 11]. В последние годы возросло количество публикаций о выборе типа инфузионного раствора в различных клинических ситуациях исходя из физико-химических и биологических свойств различных кристаллоидов и коллоидов. Это обеспечит целенаправленный и индивидуальный подход к периоперационной инфузионной терапии, что влияет на послеоперационные результаты [12].

Современные требования к растворам для инфузионной терапии: способность быстро восстанавливать ОЦК и гемодинамическое равновесие, значительный и продолжительный волемический эффект, способность улучшать микроциркуляцию и реологические свойства крови, улучшать доставку кислорода и питательных веществ, оптимизировать тканевый обмен и функционирование органов, легко метаболизироваться и выводиться из организма, не накапливаться в тканях и хорошо переноситься, оказывать минимальное воздействие на иммунную систему, доступная стоимость.

При проведении периоперационной инфузионной терапии после урологических операций предпочтение следует отдавать программе сбалансированной инфузионной терапии на основе кристаллоидов. Если операция сопровождается минимальной кровопотерей и не вызывает перераспределения жидкости, используют растворы поддерживающего типа. Дефицит воды и электролитов восполняют изотоническими электролитными растворами замещающего типа. В настоящее время применяется два вида растворов - раствор натрия хлорида 0,9% и сбалансированные растворы, которые создают таким образом, чтобы они приближались к биохимическому составу плазмы человека. Сбалансированные электролитные растворы должны быть безопасными и эффективными в большинстве клинических ситуаций, требующих восполнения жидкостных секторов организма. Сбалансированный электролитный раствор должен иметь физиологическую ионную структуру, аналогичную плазме в переводе на натрий, калий, кальций, магний, хлорид, быть изотоничным по отношению к плазме и достигать физиологического кислотно-основного

баланса с метаболизирующимися анионами. Следуя осмотическому градиенту, вода и растворенные в ней мелкие молекулярные частицы беспрепятственно проходят через сосудистый эндотелий, в сосудистом пространстве остается около 20 % введенного объема кристаллоидов. Поэтому главная цель инфузии изотонических кристаллоидов - восстановление внесосудистого компартмента (при внеклеточном дефиците).

Однако при гипоксии нарушается деятельность натрийкалиевого насоса клеточной мембраны, что приводит к увеличению количества натрия, поступающего в клетку. Пассивно следующая за натрием вода может приводить к развитию внутриклеточного отека. Проведение жидкостной нагрузки у больного в стадии шока может осложняться наличием отеков, причиной которых может быть чрезмерная инфузия или ее нерациональный состав [13, 14]. Кроме развития отеков (в частности, в легких, слизистой оболочке кишечника), объемная нагрузка кристаллоидами у больных в критическом состоянии может привести к снижению сократимости миокарда, провоцировать электролитные нарушения и способствовать развитию абдоминального компартмент синдрома [15, 16].

В клинической практике важно различать, в результате чего происходит интраоперационная гиповолемиа (абсолютный или относительный дефицит объема и/или дисбаланс электролитов). Абсолютный объем дефицита может быть связан с массивной кровопотерей или тяжелой дегидратацией. Относительный дефицит объема - с перераспределением жидкости при расширении сосудов, вызванном сепсисом, эффектами наркотика или анафилаксии [17].

Интраоперационная гиповолемиа приводит к снижению перфузии органов и считается основным фактором, определяющим послеоперационные осложнения [18]. Традиционно данная задача решалась за счет рутинной инфузии больших объемов кристаллоидов. Введение больших объемов кристаллоидов в первые часы при гиповолемии обеспечивает быстрое наполнение венозного отдела сосудистого русла и адекватный сердечный выброс [19]. Быстрое восполнение ОЦК солевыми растворами ликвидирует спазм сосудов, уменьшает вязкость крови и снижает выраженность ацидотических нарушений при дегидратации [20]. Однако у больных в критическом состоянии использование большого объема инфузионной терапии не может восстановить трофический потенциал кровообращения и клеточный гомеостаз, особенно в паренхиматозных органах, не предупреждает трансформации шока в синдром полиорганной недостаточности [21].

Раствор 0,9% NaCl не является ни нормальным, ни ненормальным, ни несбалансированным. Ионы натрия и хлорида частично активны, осмотический коэффициент равен 0,926. Фактическая осмоляльность 0,9% солевого раствора составляет 287 мОсм/кг H_2O , что полностью соответствует осмоляльности плазмы (285–295 мОсм/кг), поэтому

он является изотоническим [22]. Однако мы все помним состав 0,9% раствора NaCl, где электролитный состав представлен солью, состоящей из иона Na^+ и аниона Cl^- по 154 ммоль, что отличается от средних показателей нормы плазмы здорового человека - 140 и 100 ммоль соответственно. При проведении длительной интенсивной терапии у хирургических больных инфузия раствора с большой концентрацией хлорида в больших объемах может привести к развитию гиперхлоремического гиперволемического ацидоза [23], не столько в связи с дилуцией бикарбоната, но в большей степени в связи с повышенным поступлением хлора и компенсаторной экскрецией бикарбоната почками. При увеличении негативно заряженных ионов Cl^- происходит снижение SID^+ - разницы между положительно и отрицательно заряженными ионами. Это увеличивает количество свободных ионов H^+ во внеклеточной жидкости для обеспечения электронейтральности. Увеличение H^+ происходит из-за перемещения ионов между вне- и внутриклеточными компартментами, а также благодаря почечной компенсации. Таким образом, SID сбалансированного кристаллоидного раствора должен быть меньше, чем SID плазмы, но больше нуля (не отрицательным) [24].

На сегодня существование этого феномена полностью доказано, неизвестным остается его влияние на функции органов и систем. Гиперхлоремия уменьшает перфузию почек и нарушает секрецию ренина [25].

Нарушение функции почек приводит к значительным нарушениям гомеостаза в результате того, что адекватно не обеспечиваются поддержание постоянства концентрации осмотически активных веществ в крови, участие в регуляции ОЦК и внеклеточных жидкостей, регуляция ионного состава крови и кислотно-основного состояния, выведение конечных продуктов азотистого обмена, участие в метаболизме белков, углеводов и липидов, регуляция артериального давления и эритропоэза. Любая инфузионная жидкость, не содержащая физиологического буферного основания HCO_3^- , будет неизменно создавать дилуционный ацидоз при введении пациенту. Степень дилуционного ацидоза зависит от введенного объема и скорости вливания. Поэтому врачу крайне необходима информация о потенциальном воздействии инфузионной жидкости на кислотно-основной баланс пациента.

Использование сбалансированных растворов для коррекции потери жидкости и электролитов на сегодняшний день является обоснованным. К сбалансированным растворам исторически относятся раствор Рингера лактат, раствор Хартмана и более современные препараты (Йоностерил®). Хотя сбалансированные растворы несколько отличаются друг от друга по составу, в целом они содержат меньшее количество хлора, чем физиологический раствор, в них входят натрий, калий и двухвалентные катионы, а также метаболизируемые анионы, такие как ацетат или лактат.

Терапия абсолютного дефицита объема, ориентируемая по потере, предполагает использование коллоидных растворов, которые будут оставаться во внутрисосудистом пространстве после внутривенной инфузии и не приведут к перегрузке интерстиция [26]. Наиболее безопасными с точки зрения влияния на гемостаз и аллергических реакций являются препараты растворов гидроксипропилкрахмала (ГЭК).

Безопасность использования современных крахмалов во время операций - наиболее актуальная тема на сегодня. Недавно возникло беспокойство относительно возможных неблагоприятных результатов использования ГЭК в интенсивной терапии.

P. Van Der Linden et al. (2013) проанализировали 59 публикаций (4529 пациентов) с результатами рандомизированных исследований, в которых 2139 пациентов получали тетракрахмалы (ГЭК 130/0,4/9: 1) а 2390- компаратор [27]. Не было никаких указаний, что использование тетракрахмала во время операции вызывает неблагоприятные почечные эффекты, что было оценено изменением или абсолютными концентрациями креатинина в сыворотке крови или необходимостью заместительной терапии (39 испытаний, 3389 пациентов), увеличивает потерю крови (38 исследований, 3280 пациентов) и потребность в переливании аллогенных эритроцитов (20 исследований, 2151 больной, отношение шансов для переливания ГЭК 0,73 [95% доверительный интервал (ДИ) = 0,61–0,87], $p=0,0005$) либо повышает смертность (отношение шансов для смертности в группе ГЭК=0,51 [0,24–1,05], $p=0,079$). Сделан вывод, что фармакокинетические и фармакодинамические свойства ГЭК зависят от их химического состава и исходного материала, поэтому различные клинические факторы могут привести к различной эффективности и безопасности этих препаратов.

В США с июня 2013 г. для уменьшения побочных реакций врачам рекомендуется избегать использования растворов гидроксипропилкрахмала у пациентов с предшествующим нарушением функции почек, указывается на необходимость прекращения инфузии ГЭК при первых признаках поражения почек и коагулопатии [28]. Констатируется, что на сегодняшний день одним из четырех разрешенных безопасных и эффективных изотонических растворов в США является Волювен® (Fresenius Kabi) - 6% ГЭК 130/0,4/9 : 1 в физиологическом солевом растворе.

По данным S.A. KozekLangenecker et al. (2009), более низкая степень молекулярного замещения у ГЭК третьего поколения 130/0,4/9 : 1 является единственным наиболее важным параметром, что приводит к значительному уменьшению влияния на коагуляцию [29].

Путем уменьшения молекулярной массы и степени молярного замещения были получены ГЭК, имеющие менее продолжительный период полувыведения и лучшие фармакокинетические и фармакодинамические свойства, при использовании

которых неблагоприятные реакции возникают реже. В публикации группы ведущих специалистов M. Westphal et al. (2009) обосновывается, что ГЭК третьего поколения (tetra starches) демонстрируют значительно улучшенный профиль безопасности без потери эффективности воздействия на объем по сравнению с ГЭК первого и второго поколений [30].

Показано, что в одинаковом объеме раствора препарата ГЭК с меньшей молекулярной массой (130/0,4/9 : 1) содержится большее количество молекул, обеспечивающих волемическое действие, чем в растворе ГЭК с более высокой молекулярной массой. В настоящее время имеется два крахмала третьего поколения, полученных из двух источников - кукурузы восковой зрелости и картофеля.

В работе K. Sommermeier et al. (2007) обосновано, что гидроксипропилакрахмалы, синтезированные на основе кукурузного и картофельного крахмала, имеют различную химическую ультраструктуру, различные физико-химические свойства и клинические особенности [31]. Среднемолекулярный ГЭК (130/0,4/9 : 1, Волювен[®], Fresenius Kabi) является препаратом, обладающим улучшенными фармакокинетическими свойствами и быстро метаболизирующимся в организме. При этом препарат оказывает эффект, сравнимый с волемическим эффектом ГЭК (Нирхес) 200/0,5 (6%) и ГЭК 450/0,7 (Hetastarch). Волювен[®] произведен на основе кукурузного крахмала и имеет молекулярную массу 130 ± 20 кДа, молярное замещение 0,4 и отношение C2/C6 9: Эти особенности строения способствуют уменьшению накопления препарата в плазме крови и тканях при повторных введениях.

Современные препараты ГЭК третьего поколения 130/0,4/9 : 1 обладают наилучшим профилем безопасности и эффективности, в связи, с чем являются препаратами выбора для восполнения объема в периоперационном периоде.

Вывод: Периоперационная инфузионная терапия должна быть адаптированной к конкретному пациенту и конкретной ситуации. Индивидуальный подход зависит от вида и объема оперативного вмешательства, объема кровопотери, степени и вида дегидратации, компенсаторных возможностей больного и сопутствующей патологии. При проведении периоперационной инфузионной терапии урологических больных предпочтение следует отдавать программе сбалансированной инфузионной терапии на основе сбалансированных растворов кристаллоидов и ГЭК третьего поколения.

Литература:

1. Рагимов А.А., Щербачева Г.Н. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии. - М.: МИА, 2003. - 184 с.
2. Perioperative Fluid Management and Clinical Outcomes in Adults / M.P.W. Grocott, M.G. Mythen, T.J. Gan // *Anesthesia & Analgesia*. - 2005. - Vol. 100, № 4. - P. 1093-1106.
3. Анестезиология: Пер. с англ. / Под ред. А.Р. Айткенхеда, Г. Смита, Д. Дж. Роуботама. - М.: РИД ЭЛСИВЕР, 2010. - 437 с.
4. Rosenthal M.H. Intraoperative Fluid Management - What and How Much? // *Chest*. - 1999. - Vol. 115. - P. 106-112.
5. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients / Shoemaker W.C., Appel P.L., et al. // *Chest*. - 1988. - Vol. 94. - P. 1176-1186.
6. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients / Lobo S.M.A., Salgado

- P.F., Castillo V.G., et al. // *Crit. Care Med.* - 2000. - Vol. 28. - P. 3396-3404.
7. Positive fluid balance is associated with reduced survival in critically ill patients with cancer / De Almeida J.P., Palomba H., Galas F.R., Fukushima J.T., et al. // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. - 2012. - Vol. 56, № 6. - P. 712-717
8. Perioperative fluid management: Consensus statement from the enhanced recovery partnership / M.G. Mythen, M. Swart, N. Acheson, R. et al. // *Perioperative Medicine*. - 2012. - 1. - 2.
9. Perioperative Fluid Management / Z.M. Bamboat, L. Bordeianou // *Clin. Colon. Rectal. Surg.* - 2009. - Vol. 22, № 1. - P. 28-33.
10. Westphal M. Get to the point in intensive care medicine — the sooner the better? / M. Westphal // *Critical Care*. - 2013. - Vol. 17, № 1. - S 8.
11. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality / Boyd J.H., Forbes J., Nakada T.A., Walley K.R. // *Crit. Care Med.* - 2011. - Vol. 39. - P. 259-265.
12. Kehlet H., Bundgaard Nielsen M. Goal-directed perioperative fluid management: why, when, and how? // *Anesthesiology*. - 2009. - Vol. 110, № 3. - P. 453-455.
13. Predicting increased fluid requirements during the resuscitation of thermally injured patients / L.C. Cancio, S. Chavez, M. Alvarado Ortega [et al.] // *J. Trauma*. - 2004. - Vol. 56, № 2. - P. 404-413.
14. Ятрогенные осложнения инфузионной терапии у больных, находящихся в критических состояниях / В.И. Черный, Т.П. Кабанько, В.С. Балацко и соавт. // *Український журнал хірургії*. - 2008. - № 1. - С. 47-50.
15. Pruitt B.A. Protection from excessive resuscitation: pushing the pendulum back / B.A. Pruitt // *J. Trauma*. - 2000. - Vol. 49, № 3. - P. 567-568.
16. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome, II: Recommendations / Cheatham M.L., Malbrain M.L., Kirkpatrick A., et al. // *Intensive Care Med.* — 2007. - № 33. - P. 951-962.
17. How to Maintain and Restore Fluid Balance: Crystalloids / F.R. Nuevo, M. Vennari, F.E. Agr // *Body Fluid Management*. - 2013. - P. 37-46.
18. Hypovolemia after traditional preoperative care in patients undergoing colonic surgery is underrepresented in conventional hemodynamic monitoring / Junghans T., Neuss H., Strohauser M., et al. // *Int. J. Colorectal Dis.* - 2006. - Vol. 21. - P. 693-697.
19. Barbara A.L. Critical Care of the Burn Patient: The First 48 Hours / A.L. Barbara // *Crit. Care Med.* - 2009. - Vol. 37, № 10. - P. 2819-2826.
20. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water / C. Holm, J. Tegeler, M. Mayr [et al.] // *Chest*. - 2002. - № 121. - P. 1956-1962.
21. The association between fluid administration and outcome following major burn: A multicenter study / M.B. Klein, D. Hayden, C. Elson [et al.] // *Ann. Surg.* - 2007. - № 245. - P. 622-628.
22. A balanced view of balanced solutions / B. Guidet, N. Soni, G.D. Rocca, S. Kozek, B. Vallet, D. Annane, M. James // *Critical Care*. - 2010. - 14. - 325.
23. Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline / Prough D.S., Bidani A. // *Anesthesiology*. - 1999. - Vol. 90, № 5. - P. 1247-1249.
24. Effect of hydroxyethyl starch on vascular leak syndrome and neutrophil accumulation during hypoxia / Dieterich H. J., Weissmuller T., Rosenberger P., Eltzschig H.K. // *Crit. Care Med.* - 2006. - Vol. 34. - P. 775-782.
25. Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis / Handy J.M., Soni N. // *Br. J. Anaesth.* - 2008. - № 101. - P. 141-150.
26. Шок: волемическая и инотропная поддержка / Шмаков А.Н. // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. - 2011. - № 3. - С. 43-52.
27. Safety of modern starches used during surgery / Van Der Linden P., James M., Mythen M., Weiskopf R.B. // *Anesth. Analg.* - 2013. - Vol. 116, № 1. - P. 3548.
28. Warnings of Higher Mortality Risk With Hydroxyethyl Starch Solution / Robert Lowes // *Medscape Medical News*. - Disclosures Jun B 24, B 2013. - <http://www.medscape.com>
29. Hydroxyethyl starch 130/0.4 and surgical blood loss / S.A. KozekLangenecker, C. Jungheinrich, W. Sauermaier, P. // *A & A*. - 2009. - Vol. 108, № 2. - P. 672-673.
30. Hydroxyethyl starches. Different products - different effects / M. Westphal, M.F.M. James, S. KozekLangenecker, R. Stocker, B. Guidet // *Anesthesiology*. - 2009. - Vol. 111. - P. 187-202.

31. Differences in chemical structures between waxy maize and potato starchbased hydroxyethyl starch volume therapeutics / K. Sommermeyer, F. Cech, R. Schossow // Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine. - 2007. - Vol. 9, Is. 3. - P. 127-133

INFUSION THERAPY OF UROLOGICAL PATIENTS IN THE PERIOPERATIVE PERIOD

T.T. Tikibaev, A.K. Moldotashova

National Hospital Ministry of Health,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.

This article focuses on the role of postoperative infusion therapy in urological patients. The use of balanced solutions to correct the loss of fluid and electrolytes, in particular crystalloid solution and hydroxyethyl starch, are substantiated.

Keywords: infusion therapy.



УДК 617.55-007.43-089.168.1-036.65

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖ

Токтогулов О.Ж.

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. академика И.К.Ахунбаева,
Городская клиническая больница № 1,
г.Бишкек, Кыргызская Республика

Даны результаты оперативного лечения 98 больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами из 377 больных (25,9%). Все оперированы в первые часы с момента поступления. У 90 использованы традиционные методы, а у 8 в пластике применена полипропиленовая сетка. Осложнения после операции выявлены у 6 (6,1%). В отдаленные сроки рецидив грыжи был у 2 больных из 78 обследованных (2,6%).

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, ущемленные грыжи, оперативное лечение, отдаленные результаты, рецидив.

ОПЕРАЦИЯДАН КИЙИН ПАЙДА БОЛГОН ЧУРКУЛАРДЫН КАБЫЛДООСУН АЛДЫНАЛУУ САЛЫШТЫРМАСЫ

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
№1 шаардык клиникалык оорукана,
Бишкек ш. Кыргыз Республикасы.

Алдын алуу жолдорунун жыйынтыктары эки топто корстулгон. Биринчиси- тери астындагы май болучолоруно кичи сарыктырма тутукчо коюу (26 бейтап) экинчиси- тери алдындагы май долукчулоруно сарыктырма тутукчо коюу жана аны 8-10мг/л озон аралашмасы менен жууп тазалоо. (42 бейтап). Салыштыруу учун кандын лабаратордук анализдери жана эхоморфометрикалык корчоткучтор колдонулду. Биринчи топто операциядан кийинки жараттын 3 инфилтрат турундогу, ал эми экинчи топто кабылдап кетуу байкалган эмес.

Негизги создор: Операциядан кийин пайда болгон курсак чурку, оперативдик дарылоо, кабылдоолор, алдын алуу, озон аралашмалары.

Частота послеоперационных вентральных грыж продолжает увеличиваться, причем наряду с этим растет и число больных с таким осложнением, как ущемление [2,3,8], риск операции у которых повышается, так как большинство из них это больные пожилого и старческого возраста с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний.

Результаты хирургического лечения послеоперационных грыж нельзя считать удовлетворительными, так как нередко в послеоперационном периоде возникают различные осложнения, которые отягощают состояние больных и могут явиться причиной смерти [1,3,4]. Кроме того, возникшие осложнения могут быть причиной рецидива грыж, лечение которых еще более сложное. Результаты лечения во многом зависят от рациональной предоперационной подготовки, выбора адекватного способа пластики дефекта брюшной стенки и профилактики послеоперационных осложнений [5,6,7]. Несмотря на множество разработок, посвященных этой проблеме, частота осложнений и летальности остается на высоком уровне.

Цель данного исследования: представить результаты оперативного лечения больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами.

Материал и методики исследования. Под наблюдением находилось 98 больных с послеоперационными вентральными ущемленными грыжами, оперированными в хирургических отделениях городской клинической больницы № 1 г. Бишкек с 2005 по 2013 год включительно. Женщин было 62 и мужчин – 36 в возрасте от 28 до 86 лет, но большинство составляли больные старше 50 лет (56 из 98). Ранее они были оперированы по поводу различных заболеваний органов брюшной полости и

малого таза, но наибольшую группу составили больные, которые были оперированы по поводу желчнокаменной болезни (28 чел.), гинекологических заболеваний (25 чел.), острого аппендицита (12 чел.), а после других операций были единичные больные. Существование грыжи составляло от 6 месяцев до 20 лет. У всех заболевание началось остро, с внезапных болей в животе (98 чел.), появление многократной рвоты (52 чел.), задержки стула и газов, невраправность грыжевого содержимого. Все больные поступили с давностью ущемления не более суток: до 6 часов – 60 чел., от 6 до 12 часов – 22 чел., от 12 до 24 часов – 16 больных. У большинства больных (58 чел.) имели место сопутствующие заболевания, чаще гипертоническая болезнь, коронарная болезнь сердца, хронические бронхо-легочные заболевания. В клинику все были доставлены бригадой скорой помощи.

При поступлении больные тщательно осматривались, выполняли общий анализ крови, определяли свертываемость, ЭКГ, консультировали врачом кардиологом и в момент поступления выполняли УЗИ, при котором обращали внимание на размеры грыжи, характер содержимого и органов брюшной полости.

Результаты и их обсуждение. Все больные оперированы в первые часы с момента поступления. Операции выполняли под эндотрахеальным обезболиванием.

Предоперационная подготовка была кратковременной и включала введение обезболивающих средств, сердечно-сосудистых по назначению кардиолога и инфузионная терапия, которая продолжалась и в момент операции. Доступ зависел от локализации грыжи. Иссекали избыток кожи над грыжевым выпячиванием, острым и тупым путем выделяли грыжевой мешок, вскрывали и фиксировали содержимое, а затем рассекали ущемляющее кольцо. Рассекали сращения, оценивали жизнеспособность содержимого, вправляли содержимое, а затем приступали к пластике.

При вскрытии грыжевого мешка выделился мутный выпот у 18 больных, содержимым у 42 были петли кишечника, а у остальных – большой сальник. Кишечник был нежизнеспособен у 4 больных, им выполнена резекция тонкого кишечника с удалением не менее 30-35 см приводящей петли и не менее 20-25 см отводящей. У двух анастомоз выполнен «конец в конец» и у двух – по Камбаровскому (еюнотранsverзоанастомоз). Брюшную полость и рану брюшной стенки орошали озонированными растворами хлорида натрия с концентрацией озона 8-10 мкг/мл. Брюшную полость дренировали. Если содержимым мешка был большой сальник, то его измененную часть резецировали.

Особые сложности были в выборе и осуществлении пластики грыжевых ворот. После вправления грыжевого содержимого грыжевые ворота ушивали узловыми швами «край в край» и дренировали подкожную жировую клетчатку. У двух больных с гигантскими послеоперационными

грыжами, с большими грыжевыми воротами (15-18 см) ушивание ворот не представлялось возможным, был большой риск натяжения и возникновения после операции сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности и у них мы использовали полипропиленовую сетку с полным сохранением объема брюшной полости. Сетку фиксировали к краям апоневроза по периметру грыжевых ворот обвивочным непрерывным швом с дополнением узловыми швами. Подкожную клетчатку дренировали двумя микроиригаторами вверх и 2 микроиригаторами вниз. Через верхние микроиригаторы осуществляли орошение озонированными растворами подкожную клетчатку и прилегающую поверхность полипропиленовой сетки, а через нижние выполняли активную аспирацию отделяемого.

Из 98 больных ушивание грыжевых ворот «край в край» выполнено у 65 пациентов, у 12 с небольшими грыжами – пластику по Мейо, у 13 – по Сапежко, у двух использовали полипропиленовую сетку с сохранением объема брюшной полости и у 6 применили полипропиленовую сетку для укрепления шва, так как при ушивании грыжевых ворот отмечены дистрофические изменения апоневроза и мышц.

В послеоперационном периоде больные получали не менее двух антибиотиков, массивную инфузионную терапию, включавшую коллоидные растворы, комплекс витаминов, свежезамороженную плазму и препараты, стимулирующие функцию кишечника. В тех случаях, когда в момент поступления у больных были признаки кишечной непроходимости (рвота, вздутие живота, задержка стула и газов) и при УЗИ отмечено вздутие петель кишечника, сразу после операции вводили назогастральный зонд и осуществляли орошение желудка с аспирацией содержимого. В послеоперационном периоде у 2 больных отмечен парез кишечника, но он был ликвидирован с использованием медикаментозных средств, а у 4 – инфильтрат в области операционного шва. У остальных больных течение было благоприятным, но требовало пристального внимания. Учитывая тяжесть состояния больных и риск возникновения внутрибрюшных и раневых осложнений, ежедневно или через день выполняли УЗИ для своевременного выявления скопления жидкости в брюшной полости и в подкожножировой клетчатке.

Отдаленные результаты изучены у 78 больных в сроки от 6 месяцев до 6 лет, рецидив выявлен у 2, которым пластика выполнена традиционным методом (по Сапежко).

Таким образом, наши исследования показали, что ущемление послеоперационных вентральных грыж не является редкостью и на нашем материале составило 25,9%. В пластике грыжевых ворот в исключительных случаях (необходимость сохранить объем брюшной полости) можно использовать полипропиленовую сетку, но при этом необходимо выполнение массивной противовоспалительной общей и местной терапии и использование УЗИ в динамике в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Андреев, С.Д. Принципы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж [Текст] / С.Д. Андреев, А.А. Адамян // Хирургия. – 1991. - № 10. – С.114-120.
2. Барков, А.А. Особенности диагностики и лечения ущемленных послеоперационных грыж [Текст] / А.А. Барков, К.Н. Мовчан // Вестник хирургии. – 1995. - № 2. – С.37-39.
3. Двадцатилетний опыт лечения послеоперационных вентральных грыж [Текст] / [В.В. Жебровский, К.Д. Тоскин, Ф.Н. Ильченко и др.] // Вестник хирургии. – 1996. - № 6. – С.105-108.
4. Зиневич, В.П., Трубачев В.И., Бабкин В.Я. Ошибки в диагностике и лечении ущемленных грыж передней брюшной стенки [Текст] / В.П. Зиневич, В.И. Трубачев, В.Я. Бабкин // Вестник хирургии. – 1991. - № 5. – С.119-122.
5. Калиш, Ю.И. Наш опыт протезирующей пластики у больных с ущемленными послеоперационными обширными, гигантскими грыжами [Текст] / Ю.И. Калиш, Л.З. Аметов, А.Р. Шаюсупов // Вестник хирургии Казахстана. – 20012. – Спец. выпуск, № 1. – С. 216-217.
6. Оценка способов размещения полипропиленовых стенок при аллопластике вентральных грыж [Текст] / [Т.А. Машкова, С.Б. Васильева, В.В. Олейник и др.] // Вестник хирургии. – 2007. - № 2. – С. 78-81.
7. Cassar, K. surgical treatment of incisional hernia [Text] / K. Cassar, A. Munro // Br. J. Surg. – 2002. - # 9. – P.534-545.
8. Langer, C. Prognosis factors in incisional hernia surgery: 25 years of experience [Text] / C. Langer, A. Schaper, T. Liersch // Hernia. – 2005. - # 9. – P.16-21.

SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL INCARCERATED HERNIAS

O.J. Toktogulov

I.K.Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy,
Municipal clinical hospital #1,
Bishkek city, Kyrgyz Republic.

The results of surgical treatment in 98 patients with incarcerated postoperative ventral hernias of 377 patients (25,9%) are presented. All the patients were operated during the first hours from the moment of their entering the hospital. In 90 patients traditional methods were used, and in 8 patients during thrplasty polypropylene mesh was used. Complications in postoperative period were in 6 patients (6,1%). In distant period recurrence of hernia was in 2 patients of 78 examined (2,6%).

Key words: postoperative ventral hernia, incarcerated hernias, surgical treatment, distant outcomes, recurrence.



УДК 617.55-007.43-089.168.1-06-084

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕР ПРОФИЛАКТИКИ РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖАХ

Токтогулов О.Ж.

Кыргызская Государственная медицинская академия им. академика И.К.Ахунбаева, Городская клиническая больница № 1, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Представлены результаты профилактики у двух групп больных, в одной подкожная клетчатка дренирована одним микроиригатором без орошения (26 больных) и вторая – подкожная клетчатка орошалась озонированным физиологическим раствором хлорида натрия с концентрацией озона 8-10 мкг/мл (42 больных). Для оценки использовали клинические показатели, общий анализ крови и эхоморфометрические данные. В первой группе осложнения в виде инфильтрата были у 3, во второй осложнений не наблюдали

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, оперативное лечение, осложнения, профилактика, озонированные растворы.

ОПЕРАЦИЯ ДАН КИЙИН ПАЙДА БОЛГОН ЧУРКУЛАРДЫН КАБЫЛДООСУН АЛДЫНАЛУУ САЛЫШТЫРМАСЫ

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
№1 шаардык клиникалык оорукана,
Бишкек ш. Кыргыз Республикасы.

Алдын алуу жолдорунун жыйынтыктары эки топто корстулгон. Биринчиси- тери астындагы май болучолоруно кичи сарыктырма тутукчо коюу (26 бейтап) экинчиси- тери алындагы май долукчулоруно сарыктырма тутукчо коюу жана аны 8-10мг/л озон аралашмасы менен жууп тазалоо . (42 бейтап) Салыштыруу учун кандын лаборотордук анализдери жана эхоморфометрикалык корчоткучтор колдонулду. Биринчи топто операциядан кийинки жараттын 3 инфильтрат турундогу, ал эми экинчи топто кабылдап кетүү байкалган эмес.

Негизги создор: Операциядан кийин пайда болгон курсак чурку, оперативдик дарылоо, кабылдоолор, алдын алуу, озон аралашмалары.

Послеоперационные вентральные грыжи (ПВГ) – распространенное заболевание во всем мире и все исследователи отмечают рост заболеваемости, особенно в последние годы [1,4,6]. Увеличение числа больных с этой патологией обусловлено возрастающим количеством хирургических вмешательств на органах брюшной полости,

увеличением интраабдоминальных и раневых осложнений в ближайшие сроки после операции, выполнением тяжелого физического труда и др. [3,5]. Лечение послеоперационных грыж в основном хирургическое, а консервативные методы используются лишь в отдельных случаях в связи с тяжелым состоянием больных [5,7].

В литературе представлено много различных методов пластики при послеоперационных грыжах, но ни один метод не лишен недостатка как рецидив, частота которого колеблется от 6 до 20% [2,7]. Рецидив наблюдается при неадекватно выполненной операции, но чаще всего в связи с возникновением раневых осложнений (нагноение ран, инфильтраты, серома, гематома) и обострением хронического заболевания в раннем послеоперационном периоде (пневмония, бронхит, нарушение мочеиспускания, запоры), при которых возникает повышение внутрибрюшного давления [4,6]. В данном сообщении представлены результаты профилактики раневых осложнений при использовании полипропиленовых сеток в лечении послеоперационных грыж.

Цель работы - дать сравнительную оценку мерам профилактики при послеоперационных вентральных грыжах.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 68 больных с послеоперационными вентральными грыжами, в возрасте от 28 до 72 лет, мужчин было 18 и женщин – 50. Давность существования грыж колебалась от 3 месяцев до 15 лет. Все больные были оперированы по поводу больших и гигантских грыж, у всех использованы полипропиленовые сетки в двух вариантах: у 31 сетка фиксирована по периметру грыжевых ворот к мышечно-апоневротическому слою брюшной стенки. Это были больные, которым по показателям внешнего дыхания и коэффициенту интенсивности брюшной стенки была показана пластика с сохранением объема брюшной полости и у 37 больных грыжевые ворота ушиты и для укрепления линии шва фиксировали полипропиленовые сетки с охватом расстояния не менее 2-3 см с каждой стороны. После вправления содержимого, пластики грыжевых ворот, подкожную клетчатку необходимо дренировать, чтобы предотвратить скопление в ней экссудата с последующим нагноением.

У 26 больных после выполнения всех этапов грыжесечения в подкожную клетчатку подвели 1 или 2 микроиригатора для оттока отделяемого и больным назначали антибиотики внутримышечно цефазолин или ампициллин. Мы обратили внимание, что через эти микроиригаторы длительное время выделяется экссудат и микроиригаторы не спешили удалять, больных выписывали с микроиригатором и удаляли их лишь после прекращения выделений, а это нередко более 23-25 дней. Такое длительное стояние микроиригатора тоже представляло риск для инфицирования подкожной клетчатки и полипропиленовой сетки.

С целью профилактики мы у 42 больных после завершения пластики подкожную клетчатку

дренировали 4 микроиригаторами: два в верхнем отделе, через которые осуществляли орошение озонированным раствором хлорида натрия с концентрацией озона 8-10 мкг/мл два раза в сутки, а через 2 нижних – аспирацию содержимого.

Результаты и их обсуждение. При первом варианте дренирования отмечено длительное выделение отделяемого, что требовало продолжения дренирования и более позднего удаления микроиригаторов. У 3 больных в послеоперационном периоде отмечено наличие инфильтратов, которые выявлены при УЗИ, была усилена антибиотикотерапия и назначено физиолечение. Инфильтраты постепенно уменьшались и больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

У пациентов второй группы с орошением подкожной клетчатки озонированными растворами ежедневно или через день выполняли УЗИ, чтобы своевременно выявить раневые или внутрибрюшные осложнения. В основном полипропиленовые сетки мы использовали при неосложненных грыжах, но в двух случаях с ущемлением грыж у женщин старше 80 лет мы вынуждены были применить полипропиленовую сетку, так как общее состояние, наличие тяжелых соматических заболеваний и показатели интенсивности напряжения брюшной стенки не позволяли осуществить аутопластику. Здесь необходимо было сохранить объем брюшной полости. Несмотря на тяжесть состояния больных, мы выполняли меры профилактики общих и местных осложнений, что позволило добиться выздоровления и избежать осложнений. У остальных больных грыжи были неосложненные и тип пластики с применением полипропиленовой сетки избрали на основании данных внешнего дыхания и коэффициента напряжения брюшной стенки.

В процессе наблюдения за двумя группами больных мы сравнили показатели и при этом отметили, что нормализация температуры наступала в обеих группах на 2-3 сутки, исчезновение болевого синдрома также не отличалось, но сроки пребывания в стационаре были выше в группе больных, где мы местно не использовали озонированные растворы (соответственно $14,8 \pm 1,12$ и $10,4 \pm 0,73$ койко дней), осложнение типа инфильтрата в области раны выявлено у 3, а при использовании озонированных растворов для орошения подкожной клетчатки раневых осложнений не наблюдали.

При сопоставлении показателей общего анализа крови достоверные различия отмечены в количестве лейкоцитов, СОЭ и ЛИИ.

В группе больных без орошения подкожной клетчатки на 3-и сутки после операции наблюдалось повышение количества лейкоцитов, повышение СОЭ и ЛИИ, а затем с увеличением срока после операции шло снижение, в то время как во второй группе на 3-и сутки после операции, лишь у единичных больных отмечено повышение количества лейкоцитов и повышение ЛИИ, а у остальных больных наблюдалась нормализация показателей.

Особое внимание нами было обращено на морфометрию ран (Табл.1).

Таблица 1. – Показатели морфометрии ран в двух группах

Группы	Стат. показатели	Сроки исследования (сутки):		
		1 сутки	3-4 сутки	5-6 сутки
Без применения озонированных растворов	$M_1 \pm m_1$, см	2,8 ±0,18	3,4 ±0,13	2,4 ±0,22
С применением озонированных растворов	$M_2 \pm m_2$, см	2,6 ±0,21	2,1 ±0,25	1,6 ±0,15
P		>0,05	<0,01	<0,01

Анализ показателей морфометрии ран показал, что в группе больных, где не использовали орошение подкожной клетчатки и где применено через сутки после операции достоверных различий не наблюдали. На 3-4 сутки в первой группе отмечено увеличение зоны инфильтрации в сравнении с первыми сутками, в то время как во второй группе зона инфильтрации не только не увеличилась, а существенно снизилась в сравнении с первыми сутками и отмечены достоверные различия с первой группой. С увеличением срока после операции в обеих группах наблюдается уменьшение зоны инфильтрации, но более выражено во второй группе больных.

Следовательно, орошение раневой поверхности озонированным раствором способствует предотвращению воспалительного процесса в зоне операции и может быть рекомендовано в практику герниологии.

Таким образом, наши наблюдения за больными с ПВГ с применением орошения подкожной клетчатки озонированными растворами способствует улучшению клинического течения заболевания, нормализации показателей общего анализа крови и является хорошей профилактикой раневых осложнений, что нашло отражение в показателях эхоморфометрии ран.

Литература:

1. Веретник, Г.И. Хирургическое лечение послеоперационных грыж брюшной стенки [Текст] / Г.И. Веретник, Г.И. Алексеев // Вестник Российского университета дружбы народов. – 1999. - № 1. – С.131-133.
2. Выбор способа пластики послеоперационных грыж живота полипропиленовыми протезами [Текст] / [А.С. Ермолов, А.К. Алексеев, А.В. Упырев и др.] // Хирургия. – 2005. - № 8. – С.16-21.
3. Гатауллин Н.Г. Хирургическое лечение послеоперационных грыж живота [Текст] / Н.Г. Гатауллин, П.Г. Корнилов, В.В. Плечев // Клиническая хирургия. – 1990. - № 2. – С.1-4.
4. Заривчацкий, М.Ф. Большие и гигантские послеоперационные вентральные грыжи [Текст] / М.Ф. Заривчацкий, В.Ф. Яговкин. – Пермь: Б.и., 1996. – 142 с.
5. Мусаев, А.И. Профилактика раневых осложнений при пластике послеоперационных вентральных грыж проленовой сеткой [Текст] / А.И. Мусаев, К.О. Абдыкалыков // Хирургия Кыргызстана. – 2007. - № 1. – С. 45-47.
6. Frantzides, C.T. Minimally invasive incisional herniorrhaphy: a review of 208 cases [Text] / C.T. Frantzides, M.A. Carlson, J.G. Zografakis // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18. – P.1488-1491.
7. Kharitonov, S.V. The ultrasound semiotics of uncomplicated wound healing after inguinal mesh plastics [Text] / S.V. Kharitonov, M.V. Zikiakava // Khirurgiia. – 2012. – Vol. 12. – P. 27-33.

COMPARATIVE ESTIMATION OF WOUND COMPLICATIONS PROPHYLACTIC METHODS IN POSTOPERATIVE HERNIA

O.J. Toktogulov

I.K.Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Municipal clinical hospital #1, Bishkek city, Kyrgyz Republic.

The results of prophylaxis in two groups are presented. In the first group the subcutaneous fat was drained with one microirrigator without irrigation (26 patients), and in the second one the subcutaneous fat was drained with ozonized physiologic salt solution with concentration of 8-10 mkg/ml (42 patients). Clinical indexes, general blood count and echomorphometric data were used for comparative estimation. Complications in the form of infiltrate were in 3 patients of the first group, and in the second group there were no complications.

Key words: postoperative ventral hernia, surgical treatment, complications, prophylaxis, ozonized solutions.



УДК 612.216.2:616-08-039.35

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Турдушева Д. К.

Кафедра анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии КГМИПНП, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Статья о клиническом изучении режимов респираторной поддержки и дыхательной активизации больного актуальна в настоящее время.

Ключевые слова: респираторная поддержка.

ИСКУССТВОЛУК ВЕНТИЛЯЦИЯ МЕТОДОРУН ОПТИМАЛДАШТЫРУУ

Анестезиология-реанимация жана интенсивтуу дарылоо кафедрасы, Кыргыз республикалык медициналык институту, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Макала искусстволук вентиляция методорун оптималдаштыруу жонундо.

Негизги создор: искусстволук вентиляция.

Проблема всестороннего клинического изучения режимов респираторной поддержки и дыхательной

активизации больного актуальна в настоящее время. В последние годы, после появления в нашей стране большого количества разнообразных моделей аппаратов для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ), вспомогательную вентиляцию стали широко использовать. Посттравматические и послеоперационные больные, вследствие различных этиологических и патогенетических причин имеют диспноэ с тенденцией к тахипноэ или брадипноэ, которые в условиях вспомогательной вентиляции легких (ВВЛ) нередко переходят в гипер- или гиповентиляцию. Нежелательные последствия гипервентиляции и гипокании, на сегодняшний день, четко установлены: спазм сосудов головного мозга, смещение кривой диссоциации гемоглобина влево (что приводит к тканевой гипоксии), адаптация центральных и периферических хеморецепторов к гипокании с усилением афферентной стимуляции при превышении содержания CO_2 выше адаптированного уровня. Последствия гиперкапнии не менее опасны: вазодилатация сосудов головного мозга с увеличением интракраниального объема крови и, как следствие, увеличение внутричерепного давления.

Материал и методы: Материалом настоящей работы являются результаты исследований проведенных с 2009 по 2011г. в отделении общей реанимации и интенсивной терапии лечебно-оздоровительного управления делами президента Кыргызской республики. Под наблюдением находились 38 пациентов (мужчины - 21, женщины - 17, возраст 43,7+14,3, от 18 до 65 лет).

Неврологический статус определялся по шкале Глазго-Питсбург совместно с неврологами.

Смена режимов вентиляции легких производилась по следующему протоколу:

1. В условиях CMV отменяли наркотические и седативные средства не менее чем за 8 часов до оценки функции дыхания.

2. Если по шкале Глазго-Питсбург больной имел 16 и более баллов, то его переводили с режима CMV на SIMV с PSV (инспираторное давление устанавливали на уровне давления плато при CMV). Затем постепенно уменьшали частоту аппаратных дыхательных циклов SIMV. Фиксировали количество спонтанных дыхательных попыток. Начинали пробную дыхательную активизацию - перевод больных на PSV если: Количество спонтанных дыхательных попыток было более 8 в минуту. PaO_2 оставалось более 70 мм рт ст.; АДср в пределах ± 15 мм рт ст от АДср при CMV. Не отмечалось периодических патологических ритмов дыхания. Не отмечалось отрицательной неврологической динамики.

3. Попытку дыхательной активизации считали успешной если имело место сочетание двух и более признаков из нижеперечисленных: PaO_2 снижалось ниже 70 мм рт ст.; $PaCO_2$ снижалось ниже 30 или повышалось выше 45 мм рт ст.; АДср изменялось более чем на 15 мм рт ст от АД при SIMV; Оценка по шкале Глазго-Питсбург снижалась на 2 и более балла; Частота дыхания выходила за пределы 10-35 в минуту.

Таблица 1. - Распределение больных по характеру заболевания и типу оперативного вмешательства.

Характер заболевания	Кол-во пациентов	Летальный исход
ЗЧМТ, травматическая гигрома, геморрагический ушиб правой гемисферы, ушиб в области базальных ядер, массивное субарахноидальное кровоизлияние	8	0
ОНМК по ишемическому типу	7	0
ОНМК по геморрагическому типу	5	0
Тяжелая сочетанная травма	5	1
ОЧМТ, диффузное аксональное повреждение, перелом пирамиды височной кости, перелом основания черепа, САК	4	0
Внутричерепная гематома, ушиб головного мозга	3	0
Перитонит	3	1
Разрыв аневризмы средней мозговой артерии, массивное САК	2	0
Внутричерепная гематома, САК, нефропатия беременных, эклампсия.	1	0
Всего	38	2

В этом случае попытка заканчивалась возвратом к комбинированной респираторной поддержке - SIMV с PSV либо в сочетании с седацией, либо без нее. При этом новые параметры SIMV отличались от прежних показателей и подбирались с расчетом поддержания $PaCO_2$ в безопасных границах: 30-42 мм рт ст.

Результаты исследований и их обсуждение: У каждого из 38 пациентов была предпринята попытка дыхательной активизации по вышеизложенному протоколу (перевод больного сначала на режим SIMV, затем на PSV и CPAP). После перевода больных на вспомогательный режим вентиляции пациенты попадали в одну из подгрупп - А, В1 или В2. Таким образом, в группе А - 36 наблюдений, в группе В - 78 наблюдений. Всего было проведено 114 теста, все они включены в статистический анализ.

С целью исключения индивидуальных факторов, определяющих МОД был проведен анализ соотношения МОДспонт/МОДобщий. В группе А этот показатель (77+1,3%) был значительно выше, чем в группе В (58+1,5 %) см таблицу 2.

Таблица 2. - Оценка прогностической значимости дыхательной активизации хирургических

параметров респираторной поддержки для больных.

ГИПОТЕЗА: «Больной не может обходиться без SIMV, если...»	ИП	ЛП	ИО	ЛО	Чувствительность (Ч)	Специфичность (С)	положит. предсказательность (ПП)	отрицат. предсказательность (ОП)
МОДобщий > 8,7 л	42	14	22	36	54%	61%	75%	38%
МОДспонт < 5,7 л	44	16	20	34	56%	56%	73%	37%
ДОспонт < 398 мл	55	15	21	23	71%	58%	79%	48%
МОДспонт/МОДобщий < 64 %	12	6	30	26	67%	83%	90%	54%

Полученные данные позволяют утверждать, что коэффициент МОДспонт/МОДобщий можно использовать для оценки прогноза дыхательной активизации (с минимальной вероятностью ошибки) нейрохирургических пациентов без повреждения легких.

Проблема всестороннего клинического изучения режимов респираторной поддержки и дыхательной активизации хирургического больного крайне актуальна в настоящее время. Хирургические больные, вследствие различных этиологических и патогенетических причин имеют диспноэ с тенденцией к тахипноэ или брадипноэ, которые в условиях ВВЛ нередко переходят в гипер- или гиповентиляцию.

Выводы:

1. Перевод хирургических пациентов с механической вентиляции легких на вспомогательные режимы вентиляции с последующим отключением от респиратора сопровождается сочетанными изменениями неврологического статуса и параметров мозгового регионарного кровообращения.
2. Среди исследованных параметров дыхания, неврологического статуса, регионарного мозгового и системного кровообращения, наибольшую прогностическую значимость имеют: соотношение МОДспонт/МОДобщий при сочетанном применении SIMV и PSV (не менее 70%); АДср через 5 минут от начала PSV не более 95 мм рт ст.; неврологический статус, оцененный по шкале Глазго-Питсбург, через 5 минут от начала PSV не менее 20 баллов.
3. Дыхательную активизацию хирургических больных можно начинать только в том случае, если пациенты отвечают следующим требованиям: в режиме SIMV с PSV неврологический статус, оцененный по шкале Глазго-Питсбург не менее 20 баллов; в режиме SIMV с PSV пациент способен поддерживать нормальный газовый состав артериальной крови при котором доля МОДспонт составляет более 70% от МОДобщий.

Литература:

1. Асланукова А.Н., Молчанов И.В., и соавт. Патофизиологические основы гипервентиляции и ее оценка в процессе перевода больных с продленной ИВЛ на самостоятельное дыхание // Анестезиология и реаниматология. - 2000. - №2. - С.44 - 49.
2. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. - М.: Медицина, 1997. - 319 с.
3. Николаенко Э.М. Управление функцией легких в ранний период после протезирования клапанов сердца: Дисс. докт. мед. наук.-М., 1989. -504 с.
4. Плам Ф., Познер Д. Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1986. - 543 с.
5. Потапов А.А., Амчславский В.Г., и соавт. Основные принципы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. - 2002. - № 1. - С. 71 - 76.

OPTIMIZATION OF METHODS OF MECHANICAL VENTILATION IN PATIENTS INTENSIVE CARE

D.K. Turdusheva

Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care KGMIPiPK, Bishkek c., Kyrgyz Republic.

This article about a clinical study modes of respiratory support and respiratory activation of the patient's relevant now.

Key words: respiratory support.



УДК 616-089.5:616.381-089

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВИДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Чолпонбаева Н.С.

Отделение анестезиологии и реаниматологии
НГ МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

В статье приводятся данные оперативного лечения 116 больных с сочетанными хирургическими заболеваниями. При сочетанных абдоминальных операциях выбором анестезиологического пособия является нирфол 1%. Нирфол является безопасным, эффективным, менее токсичным, легко управляемым анестезиологическим препаратом.

Ключевые слова: *симультанные операции, анестезия, нирфол.*

АЙКАЛЫШКАН АБДОМИНАЛДЫК ОПЕРАЦИЯЛАРДА КОЛДОНУЛУУЧУ АНЕСТЕЗИЯНЫН ТҮРЛӨРҮН САЛЫШТЫРЫП ТАЛДОО

КР ССМ УГ Анестезиология жана
реанимация бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Макалада айкалышкан хирургиялык оорулары бар 116 оорунууну оперативдүү дарылоонун маалыматтары берилген. Айкалышкан абдоминалдык операцияларда анестезиологиялык окуу куралынын тандоосу болуп нирфол 1% эсептелет. Нирфол коопсуз, эффективдүү, уулуулугу азыраак, жеңил башкарыла турган анестезиологиялык препарат болуп саналат.

Негизги сөздөр: *симультандуу операциялар, анестезия, нирфол.*

Введение. В последние годы в связи с увеличением продолжительности жизни наметилась тенденция к возрастанию числа больных, страдающих несколькими хирургическими заболеваниями. По данным ВОЗ, у 20-30% пациентов, поступающих в хирургическое отделение, имеется по 2-3 заболевания, и с каждым годом наблюдается рост числа больных с сочетанными заболеваниями, требующими оперативного лечения [1,3,5].

При сочетанных операциях немаловажную роль играет анестезия и ведение послеоперационного периода [2,4]. С увеличением продолжительности операций и травматичности операций увеличивается анестезиологический риск. Анестезиологическое обеспечение должно быть адекватным, безопасным и управляемым. В настоящее время необходимы совершенствование методик анестезии, оптимизация способов проведения ИВЛ, применение медикаментозных средств, способных оптимизировать контроль течения анестезиологического процесса и

облегчить управление послеоперационного состояния больного.

Целью нашего исследования является оценка адекватности и управляемости анестезии нирфолом при симультанных операциях.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 116 больных с сочетанными хирургическими заболеваниями, оперированных в хирургических отделениях Национального госпиталя МЗ КР.

На оперативное лечение с сочетанными хирургическими заболеваниями поступило мужчин - 54 (46,5%), женщин - 62 (53,5%).

В возрасте до 20 лет наблюдали 8 больных (6,9%), более многочисленную группу составили лица в возрасте от 30 до 60 лет – 68 больных (58,6%), лиц старше 60 лет было 34 (29,3%), они и составляли наиболее тяжелую группу пациентов.

Результаты и обсуждение. Наши больные были разделены на 2 группы, в зависимости от вида анестезии. Всем больным проводили стандартную премедикацию: на ночь и за 30 мин до операции - сибазон 10 мг внутримышечно, на операционном столе — атропин 0,1% - 0,3 -0,7 мг; димедрол 1%-1,0, промедол 2%-1,0, сибазон – 2,0 внутривенно.

Пациентам основной группы (п-56) проводили индукцию нирфолом 1% в дозе 1,5-2 мг/кг до достижения хирургической стадии анестезии по клиническим признакам и значениям BIS-индекса.

В контрольной группе (п-60) индукцию проводили тиопенталом натрием в расчетной дозе 4-5 мг/кг, ориентируясь на клинические признаки, такие как потеря вербального контакта, отсутствие речничного и роговичного рефлексов, сужение зрачка со слабой фотореакцией, апноэ, снижение мышечного тонуса.

В обеих группах обеспечение миоплегии для интубации и поддержание миорелаксации во время операции осуществлялось миорелаксантом средней продолжительности действия ардуаном. Индукционная доза дитилин для интубации составляла 0,4 мг/кг. Поддерживающая доза ардуана составляла 0,2-0,3 мг/кг.

После интубации трахеи начинали искусственную вентиляцию легких аппаратом РО-6 (Россия).

После интубации трахеи всем пациентам устанавливали назогастральный зонд с целью снижения риска перфорации органов брюшной полости и в качестве профилактики послеоперационной тошноты и рвоты. Зонд убирали перед экстубацией, предварительно активно аспирировали желудочное содержимое. Интраоперационная инфузионная терапия составила 10-15 мл/кг/мин растворов кристаллоидов и коллоидов по показаниям.

Для оценки объективного статуса больного использовали классификацию, разработанную в 1961г. Американским обществом анестезиологов (ASA). В таблице 1 представлены данные распределения больных по классификации ASA в обеих группах. Оценка физического статуса больных по классификации ASA выявила, что среди всех оперированных ко II классу относились

71 (61,2%) человек и 32 (27,6%) человека соответствовали III классу.

Таблица 1 - Распределение больных в группах по классификации ASA

Класс по ASA	Группы больных		Основная + контрольная.	
	основная (n=56)	контрольная (n=60)	Абсл.ч.	%
I класс	6	7	13	11,2
II класс	32	39	71	61,2
III класс	18	14	32	27,6
IV класс	0	0	0	0
Всего	56	60	116	100

Из представленной таблицы видно, что основная группа и группа сравнения аналогичны по возрастному составу, структуре сопутствующей патологии и полу.

Продолжительность оперативного вмешательства значимо не отличалась в исследуемых группах и составляла в среднем 70±8,0 минут. Следовательно, такие патологические факторы, как основная болезнь, операционная травма и положение Фовлера, оказывали равное по продолжительности воздействие на сердечно-сосудистую систему пациентов в обеих группах. Это позволило сравнить характер гемодинамических изменений у больных с различными видами анестезии при прочих равных условиях. Изменения параметров гемодинамики в основной группе во время сочетанных операций представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Гемодинамический профиль при сочетанных операциях в основной группе.

	ЧСС уд/мин	сАД мм рт. ст.	ДАД мм рт. ст.	срАД мм рт. ст.	СИ л/мин/м ²	УИ мл/уд/м ²	ОПСС дин/сек/см ⁵
Исходное	86,5±3,0	138,1±3,5	87,4±5,8	104,3±1,9	3,53±0,1	43,1±2,5	1449±123,1
На 20-минуте операции	67,9±2,2*	128,5±3,9	69,3±4,5	89,7±3,8	2,75±0,4	33,5±3,3*	2248±119,80*
Послеоперационные значения (ч/з 30 мин)	79,6±4,3	137,6±3,4	87,5±2,5	104,2±4,1	3,19±0,3	41,1±5,1	1548,5±98,5

* - различия достоверны по сравнению с исходными данными по t-критерию, p<0,05

Из представленных в таблице 2 данных следует, что исходно у пациентов основной группы был нормокинетический тип кровообращения.

Измерения, проведенные на 20-ой минуте от начала операции зафиксировали, что исследуемые гемодинамические показатели почти не изменились, так СИ уменьшается на 22,3% и УИ-22,2% от исходных значений. Увеличение ОПСС

составило 55,1% от исходного. Урежение ЧСС не является достоверным, отклонения находятся в пределах физиологических значений.

В таблице 3 показаны гемодинамические изменения в контрольной группе.

Из таблицы 3 видно, что в исходном гемодинамическом профиле у больных в контрольной группе отмечено умеренно повышенное АД за счет ОПСС. Объемные показатели сердечной деятельности варьировались в пределах физиологических значений. Данный тип кровообращения можно охарактеризовать как нормокинетический (СИ больше 2,2 л/м²/мин и ОПСС меньше 2500) с умеренной артериальной гипертензией.

Измерения, проведенные через 20 минут от момента начала операции, показали, что изменения гемодинамики имеют ту же направленность. Продолжается снижение показателей, характеризующих производительность сердца - УИ и СИ, относительно исходных на 32,5% и 34,7% соответственно. Отмечается увеличение периферического сосудистого сопротивления относительно дооперационных значений более чем в 2 раза на 67,9%. Показатели АД продолжали нарастать, и были также выше исходных: сАД+18,5%, дАД+ 15,1% и срАД +8,2%.

При проведении сравнительного анализа данных, представленных в таблицах 2, 3, следует отметить, что исходные показатели по всем исследуемым показателям в обеих группах были

практически идентичны. Как у больных в основной группе, так и у больных в контрольной группе отмечено умеренное повышение АД. Объемные показатели сердца варьировались в границах физиологических значений. Данный тип кровообращения можно охарактеризовать как нормодинамический с умеренной артериальной гипертензией. У пациентов контрольной группы

Таблица 3 - Гемодинамический профиль при сочетанных операциях в контрольной группе.

	ЧСС уд/мин	сАД мм рт. ст.	ДАД мм рт. ст.	срАД мм рт. ст.	СИ л/мин/м ²	УИ мл/уд/м	ОПСС дин/сек/с
Исходное	79,7±1,8	135,1±2,6	80,4±1,8	106,3±2,1	3,57±0,1	40,3±1,4	1370,1±115,3
На 20-минуте	93,4±3,2*	160,1 ±4,1	92,6±3,7	105,1±3,3*	2,33±0,1*	27,2±2,0*	2301,2±99,4*
Послеоперационные значения (ч/з 30 мин)	80,3±3,2	141,4±3,5	93,4±2,9	109,4±2,5	3,05±0,1	38,1±2,1	1943,4±95,2

* - различия достоверны по сравнению с исходными данными по t-критерию, p<0,05

изменения параметров гемодинамики во время операции проявляются снижением УИ и СИ, со значительным повышением ОПСС до 75% (в основной группе ОПСС возрастает на 62%, при этом отмечается подъем ЛД и ЧСС.

Измерения, проведенные через 20 минут, показали, что изменения параметров гемодинамики в обеих группах имеют ту же направленность, что и на втором этапе исследования, но с меньшей выраженностью у пациентов основной группы, здесь показатели АД и ЧСС стабилизируются и находятся в пределах физиологических значений.

Таким образом, применение в схеме анестезиологического пособия нирфола 1% позволяет добиться стабильности гемодинамических показателей в течение периоперационного периода, что обеспечивает должный уровень адекватности и безопасности анестезиологического пособия и является профилактической мерой развития послеоперационных осложнений.

Выводы.

1. При сочетанных абдоминальных операциях выбором анестезиологического пособия является нирфол 1%.
2. Нирфол является безопасным, эффективным, менее токсичным, легко управляемым анестезиологическим препаратом.
3. Преимущества нирфола: быстрое раннее восстановление, лучшее субъективное выздоровление, лучшие психомоторные показатели, быстрый контроль глубины анестезии.

Литература:

1. Богданов Ю.В., Ткачук Е.Н., Богданов Д.Ю. Опыт выполнения симультанных операций //Эндоскопическая хирургия.-2000.-№2.-С.10-11
2. Маховский В.З., Ованесов Б.Т., Мадагов Л.А. Одномоментные сочетанные операции в неотложной и плановой хирургии //Хирургия-2002. – №7. – С.41-46.
3. Олифирова О.С., Омельченко В.А., Бондарчук Г.В. Симультанные операции в хирургической практике //Вестник хирургии. – 2000. – №2. – С.84-86
4. Романчишен А.Ф., Борисов А.Е., Колосюк В.А. Симультанные операции у больных с заболеваниями щитовидной железы // Вестник хирургии. – 1999. – №2. – С. 51-54.
5. Caoili E.M., Bude R.O., Higgins E.S. Evaluation of sonographicity quided percutaneous core biopsy of renal masses.// AJR Am.J.Roentgenol.-2002.-vol.-179.-№2.-P.373-778

COMPARATIVE ANALYSIS OF ANESTHESIA IN COMBINED ABDOMINAL SURGERY

N.S. Cholponbaeva

**Department of Anesthesiology and Intensive Care
NG MOH,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.**

The article presents data of surgical treatment of 116 patients with concomitant surgical diseases. When combined abdominal surgeries choice of anesthetic management is nirfol 1%. Nirfol is safe, effective, less toxic, easily manageable anesthetic drug.

Keywords: simultaneous operations, anesthesia, nirfol.

УДК 616-089.5:616.36-002.9-089(575.2)

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ С ПАЗАРИТАРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ НАЦИОНАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА МЗ КР

Чынгышова Ж.А., Тилеков Э.А., Бигишиев М.М.

**Национальный хирургический центр МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Мы проанализировали анестезиологические пособия операций у 82 пациентов в возрасте от 18 до 76 лет при различных паразитарных поражениях печени, с применением препарата для не ингаляционной общей анестезии - нирфола. Все пациенты были оперированы в Национальном хирургическом центре МЗ КР г. Бишкек, с диагнозом альвеококкоз, эхинококкоз и гемангиома печени в период с 2008 по 2013 гг. Всем больным была произведена операция - гемигепатэктомия. Длительность операций в среднем составила от 2,5 – до 4-х часов.

Ключевые слова: анестезиологические пособия, альвеококкоз, гемангиома печени.

УЛУТТУК ХИРУРГИЯ БОРБОРУНУН КР СМ ШАРТЫНДА БООРДУН ПАЗАРИТАРДЫН ООУЛАРЫНЫН ОПЕРАЦИЯСЫНА АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫК КАМСЫЗДОО

**Улуттук хирургия борборунун КР СМ,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Биз, боордун ар кандай паразиттик жабырканууларында 18деп 76 жашка чейин 82 оорулуу операция жасоодо анестезиологиялык корсотмого талдоо жургуздук. Баардык ооруулар 2008-2013 жылдардык дый аралыгында КРССМ Улуттук хирургия борборунда боордун альвеококкозу, эхинококкозу, гемангиомасы дарооду менен операция болуикан. Баардык ооруулаога гемангиомаэктомия операциясы жасалган. Операциянын узактыгы ортого 2,5 сааттан, 4 саатты тузгон.

Негизги сөздөр: анестезиологиялык корсотмо, альвеококкоз, боордун гемангиомасы.

Цель исследования: оптимизация анестезиологического пособия и изучение клинической эффективности применения препарата для не ингаляционной общей анестезии - нирфола при расширенных операциях на печени с паразитарными заболеваниями.

Материал и методы исследования: Мы располагаем опытом проведения анестезиологического пособия операций у 82 пациентов в возрасте от 18 до 76 лет при различных паразитарных поражениях печени, с применением препарата для не ингаляционной общей анестезии - нирфола. Все пациенты были оперированы в Национальном хирургическом центре МЗ КР г.

Бишкек, с диагнозом альвеококкоз, эхинококкоз и гемангиома печени в период с 2008 по 2013 гг. Всем больным была произведена операция – гемигепатэктомия. Длительность операций в среднем составила от 2,5 – до 4-х часов. Пациенты относились к II-III и IV категориям по классификации ASA (American Society of Anesthesiologists). Предоперационную подготовку осуществляли в зависимости от особенностей сопутствующей соматической патологии пациентов. Обследование пациентов включало развернутые клинический и биохимический анализы крови. В зависимости от вида проводимой анестезии пациенты были разделены на две группы:

1-я группа (59 пациентов) - эндотрахеальный наркоз
2-я группа (23 пациента) - эндотрахеальный наркоз + комбинированная эпидуральная анестезия.

Премедикация перед операцией у всех больных проводилась однотипно с применением препаратов бензодиазепинового ряда. Общая анестезия включала индукцию нирфолом и кетаминном.

Аналгезия осуществлялась фракционным введением фентанила, миоплегия для интубации трахеи обеспечивалась сукцинилхолином (2 мг/кг), продленный нейромышечный блок – ардуаном в стандартных дозировках. ИВЛ проводилась в режиме нормовентиляции (РаСО₂ 35–37 мм рт. ст.).

1-я группа (59 пациентов) – индукция начиналась с введения кетамина внутривенно в дозе 2 - 2,5 мг/кг, доза для поддержания анестезии была от 2 мг/кг/ч болюсным методом. Индукционная доза нирфола составила 2 - 2,5 мг/кг, доза для поддержания – 8 мг/кг/ч в виде постоянной инфузии.

2-я группа (23 пациента) – доза кетамина для индукции составила 0,5–1,0 мг/кг, доза для поддержания анестезии – 0,25–0,5 мг/кг/ч. Индукционная доза нирфола 1,0–1,5 мг/кг, доза для поддержания анестезии – 6 мг/кг/ч.

Используемые дозы анестетиков сравнивались со средними рекомендуемыми дозами для моноанестезии.

Результаты и их обсуждение: В период оперативного вмешательства проводился постоянный мониторинг ЭКГ, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, артериального давления, определение парциального давления кислорода и углекислоты. Инфузионная терапия проводилась под контролем ЦВД, АД, ЧСС и диуреза. Средняя продолжительность операций составила 2,5 – 4 часа. Необходимо отметить, что использование нирфола для общей анестезии позволило рано активизировать больных, что является профилактикой бронхолегочных и тромбэмболических осложнений. У данной категории больных практически не наблюдался послеоперационный парез кишечника. Подсчет расхода медикаментозных средств выявило значительную экономию денежных средств почти в 2 – 2,5 раза во 2-й группе больных.

Заключение: В ходе обследования больных, которым применялся препарат Нирфол, для общей анестезии в послеоперационном периоде нами было выявлено, что препарат при введении внутривенно

быстро действует, у большинства пациентов общая анестезия наступает через 30 секунд. Быстро достигается требуемый уровень седации с адекватным контролем. Препарат оказывает минимальное угнетающее воздействие на сердечно сосудистую систему. Было выявлено, что больные в послеоперационном периоде быстро восстанавливаются без побочных эффектов. Выход из наркоза обычно не сопровождался головной болью, послеоперационной тошнотой и рвотой. Пациенты просыпались быстро и в ясном сознанием. После применения Нирфола пациенты быстрее возвращаются к нормальной жизнедеятельности.

Литература:

1. Анестезиологическое пособие с применением нирфола при симультанных операциях // Вестник хирургии Казахстана. - 2013.-№1(33). - С. 54-55.

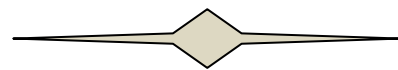
ANESTHETIC MANAGEMENT OPERATIONS WITH PARASITIC DISEASES LIVER UNDER NATIONAL SURGICAL CENTER MINISTRY OF HEALTH KYRGYZ REPUBLIC

J.A. Chyngyshova, E.A. Tilekov, M.M. Bigishiev

National surgical center Ministry of Health,
Bishkek c., Kyrgyz Republic.

We estimate anesthetic management operations in 82 patients aged 18 to 76 years at various parasitic liver damage with the use of the drug for non-inhalation general anesthesia - nirfola. All patients were operated on in the National Surgical Center MOH Bishkek diagnosed alveococcosis, echinococcosis and liver hemangioma in the period from 2008 to 2013. All patients operation was performed - hemihepatectomy. Duration of operations averaged 2.5 - up to 4 hours.

Key words: anaesthetic benefits, alveococcosis, liver hemangioma



УДК 616.36-004:616.329-005.1-089-039.35:615.273.5

**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЭБРАНТИЛА
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРРОЗОМ
ПЕЧЕНИ ОСЛОЖНЕННОГО
КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО
РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА В
УСЛОВИЯХ НАЦИОНАЛЬНОГО
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА МЗ КР**

Чынгышова Ж.А., Тилеков Э.А., Бигишиев М.М.

**Национальный хирургический центр МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

Мы проанализировали результаты интенсивного лечения 34-х пациентов в реанимационном отделении Национального хирургического центра Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики. Пациенты были разделены на 2 группы. I группа (основная) – 17 больных в комплексное лечение которых было включено инфузия препарата эбрантил. Во II группу были включены 17 пациентов, в данной группе эбрантил не применялся.

Ключевые слова: кровотечение, варикозное расширение вен пищевода, пор, цирроз печени.

**УЛУТТУК ХИРУРГИЯ БОРБОРУНУН КР СМ
ШАРТЫНДА ООРУЛУУЛАРДЫ УЧУН
КЫЗЫНОН ВЕНАСЫНЫН ВАРИКОЗДУК
КЕНЕНУУСУНОН УЛАН КОП КАН
КЕЧУСУНОО БООРДУН ЦИРРОЗУНА
ЭБРАНТИЛ ПРАПАРАТТЫН КОЛДОНУУ**

**Улуттук хирургия борборунун КР СМ,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Биз, Кыргыз Республикасынын Саламаттык Сактоо Министрлиги Улуттук хирургия борборунун реанимацияда боорун циррозда, кызыл озгогтун венасы кенейип канатан болумундо, 34 оорулуга интенсивден дарылоо жургузуунун жыйынтыгына талдоо жургуздук. Оорулдулар 2 тойко болунгон. I ток (негизи) – комплекстин дарылоого эбрантил препаратын куюу кошулган 17 оорулду. II тойото эбрантил препараты колдонулбаган 17 орулду.

Негизги сөздөр: канагуу, кызыл онгогтун венасы кенейуу, боордун циррозу.

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных циррозом печени осложненного кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Материал и методы: проведен анализ лечения 34 пациентов поступивших в реанимационное отделение Национального хирургического центра Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики. Пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты, в комплексное лечение которых включили инфузию препарата эбрантил. Во 2-ю группу вошли пациенты, которым в комплексное лечение не был включен препарат эбрантил. Результаты на фоне проведенной терапии

у всех больных 1-й группы улучшились результаты лечения. Заключение. В результате комплексного лечения больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода - значительно снизился риск возникновения повторного.

По данным Всемирной организации здравоохранения, смертность больных с циррозом печени на планете составляет 10-20 случаев на 100 тыс. населения. Сегодня в Кыргызстане наметилась явная тенденция к росту числа заболеваний печени, в частности цирроза печени. Чаще всего поступают пациенты с циррозом печени вирусной этиологии, после перенесенного или на фоне вирусного гепатита, реже медикаментозного и алкогольного генеза.

Циррозом печени в основном страдают лица трудоспособного возраста от 35 до 60 лет. При циррозе печени – происходит замещение ее ткани фиброзной соединительной тканью. В результате замещения паренхимы печени соединительной тканью, формируется печеночный блок, который приводит к повышению давления в системе воротной вены, вследствие чего возникает синдром портальной гипертензии. Грозное осложнение синдрома портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных циррозом печени осложненного кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода.

Материал и методы: в основу настоящей работы вошли результаты интенсивного лечения 34-х пациентов в реанимационном отделении Национального хирургического центра Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики. Пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли пациенты, в комплексное лечение которых включили инфузию препарата эбрантил. Во 2-ю группу вошли пациенты, которым в комплексное лечение не был включен препарат эбрантил.

Больным в обеих группах проводилась комплексная интенсивная терапия, в том числе гемостатическая, инфузионная, противошоковая терапия, по показаниям проводилась гемотрансфузия. Пациентам 1-й группы комплекс лечения дополнялся введением препарата эбрантила.

Эбрантил – гипотензивный препарат, сбалансировано снижает систолическое и диастолическое артериальное давление, уменьшая периферическое сопротивление. Также эбрантил снижает давление в системе воротной вены. При этом снижается риск возникновения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

I группа (основная) – 17 больных в комплексное лечение которых было включено инфузия препарата эбрантил.

Во II группу были включены 17 пациентов, в данной группе эбрантил не применялся.

Всем больным проводился контроль АД, ЧСС, показателей красной крови, показателей газов крови.

Результаты и обсуждение: в группе пациентов получавших инфузию эбрантила кровотечение из

варикозно расширенных вен пищевода было остановлено через 1,5 – 2,5 часа. Также в I группе не было рецидивов кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. тогда как во II группе больных не получивших эбрантил, остановка кровотечения происходила значительно позже через 6 – 8 часов.

Таким образом, препарат эбрантил эффективно снижает портальную гипертензию, при этом значительно уменьшается риск возникновения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Достоверно установлено, что препарат улучшает прогноз и исход заболевания, значительно снижает риск повторных кровотечений.

Литература:

1. Семенова Р.И., Мусина Н.С. Опыт применения эбрантила у больных с резистентной артериальной гипертензией при хронической болезни почек // Кафедра внутренних болезней Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова - 2012
2. Голуби И.Е., Сорокина Л.В., Новиков А.Ю., Михайленко А.М. Применение урапидила в интраоперационном периоде у больных с распространенным атеросклерозом и высоким операционно-анестезиологическим риском // Тихоокеанский медицинский журнал, 2013, № 3
3. Семенова Е.В. Клиническая эффективность Эбрантила (урапидила) при купировании гипертонических кризов. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1999.

PREPARATION APPLICATION EBRANTIL FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS COMPLICATED BY BLEEDING FROM A VARIOSITY OF EXPANDED VEINS OF THE GULLET IN THE CONDITIONS OF THE NATIONAL SURGICAL CENTER MINISTRY OF HEALTH OF KYRGYZ REPUBLIC

J.A. Chyngyshova, E.A. Tilekov, M.M. Bigishiev

National surgical center Ministry of Health Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyz Republic.

We analyzed the results of intensive treatment of 34 patients in the surgical intensive care unit of the National Center of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. Patients were divided into 2 groups. Group I (basic) - 17 patients in the integrated treatment was included infusion ebrantil. Group II included 17 patients in this group ebrantil not used.

Key words: bleeding esophageal varices, then cirrhosis.



УДК 616.231-089.819.3:616.716.8:617.52]-089

ТРУДНАЯ ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ У БОЛЬНЫХ С ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

Шабданова Ж.Т.

**Национальный госпиталь
Министерства Здравоохранения,
г. Бишкек, Кыргызская Республика**

Статья о введении пациентов с проблемами проходимости дыхательных путей при челюстно-лицевых операциях.

Ключевые слова: проходимость верхних дыхательных путей.

ООР ИНТУБАЦИЯ ЖААК ООРУ ХИРУРГИЯСЫНДА, ПРОБЛЕМА ЧЕЧУУ

**Олколук оорукана,
Саламаттык сактоо Министрлиги,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Макала оор интубациянын жаак ооруларын хирургиясында озгочолуктору жонундо.

Негизги создор: оор интубация.

Цель: найти оптимальное решение проблемы обеспечения и поддержания проходимости верхних дыхательных путей и снизить вероятность развития связанных с ней отрицательных клинических исходов у больных с челюстно-лицевой патологией.

По определению американской ассоциации анестезиологов трудная интубация это «клиническая ситуация, при которой опытный анестезиолог сталкивается со сложностями проведения масочной вентиляции и/или интубации больного более чем в двух (по некоторым авторам – трех) попытках или в течение более 10 мин». При обычной анестезии частота трудной интубации трахеи составляет от 1,8 до 2,5%.

На сегодняшний день проблема обеспечения проходимости дыхательных путей и достижения адекватного газообмена является одной из актуальных проблем для анестезиологов-реаниматологов. От правильного и своевременного предупреждения или устранения критической гипоксии напрямую зависит качество и конечный результат оказания медицинской помощи пациентам. По данным анализа судебных исков в США, проведенного ASA за период 1987-1995 гг., тяжелые последствия трудной интубации трахеи являются второй по частоте причиной подачи исковых заявлений. Кроме того, в 57% случаев трудной интубации наступила смерть или тяжелое гипоксическое повреждение головного мозга.

Причинами возникновения трудностей при

интубации могут быть как врожденные, так и приобретенные состояния. В большинстве случаев трудности интубации могут быть предсказаны во время элементарного предоперационного обследования пациента. Однако даже наиболее скрупулезное обследование не всегда позволяет предсказать трудную интубацию, поэтому каждый анестезиолог должен быть готов к потенциальным трудностям в любое время и при их появлении следовать заранее подготовленному плану действий. Трудную интубацию можно условно разделить на ожидаемую (прогнозируемую) и неожиданную (например, в экстренной ситуации). В обоих случаях эксперты различных анестезиологических ассоциаций предлагают схожие алгоритмы действий.

Причины трудной прямой ларингоскопии и трудной интубации трахеи делят на клинические, анатомические и связанные с патологией верхних дыхательных путей.

Клинические причины. Указания на трудную интубацию трахеи во время предыдущих анестезий: храп, обструктивное сонное апноэ, стридор, невозможность лежать на спине, акромегалия, беременность (III триместр), нарушения гемостаза, сахарный диабет I типа, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит.

Анатомические причины: аномалии гортани, макроглоссия, глубокая, узкая ротоглотка, выступающие вперед резцы и клыки, короткая толстая шея, микрогнатия, увеличение передней и задней глубины нижней челюсти, ограниченное раскрытие рта. Патология верхних дыхательных путей: врожденные и приобретенные заболевания костных, хрящевых и мягкотканых структур, окружающих верхние дыхательные пути; отсутствие зубов, мосты, протезы; травмы, переломы костей лицевого черепа, шейного отдела позвоночника; ожоги, инфекции, отеки, гематомы лица, рта, глотки, гортани и шеи. Для выявления вышеперечисленных причин трудной прямой ларингоскопии и интубации трахеи анестезиолог должен всегда, кроме экстренных случаев (пациент в бессознательном состоянии), проводить осмотр пациента перед предстоящей операцией на предмет трудной интубации.

Существуют специфические тесты для скрининга при прогнозировании сложной интубации. Перед интубацией необходимо учитывать результаты предыдущей манипуляции.

С помощью ряда клинических тестов можно попытаться предсказать вероятность трудной интубации трахеи.

Один из таких тестов, широко используемых в настоящее время, был предложен Mallampati и модифицирован Samsoon и Young [1]. Тест заключается в следующем: пациент сидит напротив анестезиолога и по его просьбе широко открывает рот. При осмотре ротовой полости анестезиолог классифицирует увиденную картину на 4 степени: степень 1 – визуализируются небные дужки, мягкое небо и язычок. Степень 2: визуализируются небные дужки и мягкое небо,

однако преддверие полости рта скрыто основанием языка. Степень 3: визуализируется лишь мягкое небо. Степень 4: мягкое небо не видно. С клинической точки зрения, степень 1 предсказывает легкую интубацию трахеи, тогда как степени 3 и 4 свидетельствуют о значительной вероятности сложной интубации. На результаты теста Mallampati влияют способность пациента открыть рот, размер и подвижность языка и других структур ротоглотки, а также подвижность атлантоокципитального сочленения.

Расстояние между подбородком и щитовидным хрящом измеряется от щитовидной вырезки до кончика подбородка при разогнутой голове. В норме это расстояние составляет $> 6,5$ см; оно зависит от ряда анатомических факторов, одним из которых является расположение гортани. При расстоянии между подбородком и щитовидным хрящом > 6 см, интубация трахеи выполняется, как правило, без проблем. Однако если это расстояние < 6 см, интубация может быть неосуществимой [2]. Учитывая результаты обоих тестов (модифицированный тест Mallampati и расчет расстояния между подбородком и щитовидным хрящом), Frerk предлагает расценивать предполагаемую интубацию трахеи как сложную при степенях 3 и 4 по Mallampati и расстоянии между подбородком и щитовидным хрящом < 7 см и считает, что данный подход позволяет прогнозировать большинство сложных интубаций [3]. Для измерения расстояния между подбородком и щитовидным хрящом могут быть использованы маркер или карандаш длиной 7 см, а также палец анестезиолога; при измерении важно определить, превышает ли это расстояние 7 см.

Расстояние между подбородком и грудиной измеряется от кончика подбородка до яремной вырезки грудины при разогнутой шее и зависит от ряда факторов, основным из которых является способность больного разогнуть шею. Этот тест также может оказаться полезным для предсказания трудной интубации трахеи, прогнозируемой при расстоянии между подбородком и грудиной $< 12,5$ см [4].

Разгибание шеи в атлантоаксиальном сочленении можно оценить, если попросить больного согнуть шею, наклонив ее вниз и вперед. Вслед за этим шея больного удерживается в данном положении, а пациента просят поднять голову, что позволяет понять, насколько осуществимо разгибание шеи. При нормальной подвижности в атлантоаксиальном сочленении проблем с интубацией трахеи чаще всего не возникает, в то время как ограничение движений служит еще одним признаком сложной интубации. Способность выдвигать вперед нижнюю челюсть позволяет оценить ее подвижность. Если больной выдвигает нижнюю челюсть настолько, чтобы нижние зубы оказались впереди верхних, затруднений с интубацией трахеи ждать не приходится, тогда как в ситуации, когда он не может выровнять их в одну линию, интубация обещает быть сложной [5].

Wilson и соавт. изучили сочетание различных факторов, предрасполагающих к сложной интубации, с подсчетом общего количества баллов [6]. Данная шкала учитывает ограничения в открытии рта и разгибании шеи, выступающие верхние зубы, а также неспособность выдвинуть вперед нижнюю челюсть. Хотя в большинстве случаев этот метод может предсказать трудную интубацию, он часто приводит к ложноположительным результатам, когда интубация расценивается как сложная, а оказывается легкой. Этот недостаток шкалы сдерживает ее широкое распространение.

Рентгенологическое исследование не используется в качестве рутинной скрининговой методики сложной интубации, однако в ряде ситуаций оно может оказаться полезным для оценки анатомических особенностей нижней челюсти.

В случае выявления высокого риска трудной интубации трахеи анестезиолог должен сделать в истории болезни запись с перечислением признаков, указывающих на возможную трудную интубацию. При этом необходимо указать план предполагаемых действий по обеспечению проходимости дыхательных путей.

Результаты опроса анестезиологов в КР, проведенного рабочей группой, позволяют заключить, что отсутствие четкого основного и резервного плана действий в случае трудной интубации является характерным для значительного числа специалистов. В связи с этим эксперты четко убеждены в необходимости формулирования пошагового алгоритма для повышения эффективности действий анестезиолога в критической ситуации.

Ведение пациента с проблемами проходимости дыхательных путей не заканчивается установкой интубационной трубки в трахее. Необходимо иметь стратегию экстубации пациента, причем она должна быть логически связана с тактикой интубации пациента в каждом конкретном случае. Поскольку всегда после экстубации существует вероятность развития различных осложнений, некоторые из которых могут потребовать проведения реинтубации, всегда более сложной и часто связанной с имеющейся уже гипоксией, гиперкапнией, нарушениями гемодинамики. Кроме того, она выполняется персоналом, находящимся в стрессовом состоянии, поэтому реинтубация всегда должна рассматриваться как процедура высокого риска, и к ней должны быть готовы. Каждый случай возникновения проблем с обеспечением проходимости дыхательных путей на любом этапе ведения пациента в предоперационном периоде должен быть документирован в истории болезни. Необходимо осуществлять сбор информации для дальнейшего анализа причин развития данных ситуаций и разработки методов их профилактики. Рекомендуется информирование пациента о сложившейся трудной интубации и о необходимости в дальнейшем информировать

анестезиолога об имевших место трудностях интубации.

Вывод: на основании вышеизложенного материала необходимо внести коррективы в предоперационный осмотр пациента анестезиологом. Все данные осмотра пациента, анамнеза, а также результаты специфических тестов для выявления предстоящей трудной интубации должны быть зафиксированы документально. Для осуществления данной задачи необходимо сделать поправки в бланках, листах предоперационного осмотра (консультации) анестезиологом, а также в листе протокола анестезии путем внесения отдельной графы, например, «предполагаемая трудная интубация», где будут четко отражены причины трудности интубации и план по обеспечению проходимости дыхательных путей. Графа «экстубация» должна отражать возникшие проблемы при экстубации трахеи. Наряду с информированием пациента о возникших трудностях интубации, необходимо внесение соответствующей информации в выписных эпикризах. Все операционные и реанимационные залы должны быть оснащены всеми нужными инструментами, расходными материалами, а также оборудованием. Врачи-анестезиологи периодически должны повышать квалификацию путем посещения лекций, посвященных проблемам трудной интубации.

Литература:

1. Samsoon G.L.T., Young J.R.B. Difficult tracheal intubation: a retrospective study // *Anaesthesia*. 1987; 42: 487-490.
2. Patil V.U., Stehling L.C., Zaunders H.L. *Fiberoptic Endoscopy in Anesthesia*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1983.
3. Frerk C.M. Predicting difficult intubation // *Anaesthesia*. 1991; 46: 1005-1008.
4. Savva D. Prediction of difficult trachea intubation // *Brit. J. of Anaesthesia* 1994; 73: 149-153.
5. Calder I., Calder J., Crockard H.A. Difficult direct laryngoscopy in patients with cervical spine disease // *Anaesthesia*. 1995; 50: 756-763.
6. Wilson M.E., Spiegelhalter D., Robertson J.A., Lesser P. Predicting difficult intubation // *Brit. J. of Anaesthesia* 1988; 61: 211-216.

DIFFICULT TRACHEAL INTUBATION. SOLUTIONS TO THE PROBLEM.

J.T. Shabdanova

**National Hospital Ministry of Health,
Bishkek, Kyrgyz Republic.**

**Article about the introduction of patients with
airway problems in maxillofacial operations.
Key words: Difficult tracheal intubation.**



УДК 616.831-006:617.7:616.8]-07-089

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Брысов К. Б., Медведев М. А., Имакеев Н. А.

кафедра нейрохирургии,
КГМА им. И. К. Ахунбаева;
отделение микрохирургии глаза №2,
Национальный Госпиталь МЗ КР,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106. Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Ключевые слова: Опухоли головного мозга, глазное дно, нейроофтальмология, диагностика, хирургическое лечение.

СУПРАТЕНТОРИАЛДЫК БАШ МЭЭ ШИШИКТЕРИН АНЫКТОДОГУ КӨЗ ТҮПКҮРҮНҮН МААНИЛҮҮ ӨЗГӨРҮҮЛӨРҮ

**И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз
мамлекеттик медицина академиясы,
КР ССМ Улуттук Госпиталы,
Бишкек шаары, Кыргызская Республика.**

Бул илимий иш мээ шишиктерине байланыштуу КР ССМ Улуттук Госпиталынын нейрохирургия клиникасында 2008 жылдан 2013 чейинки убакта операцияга кабылган 169 бейтаптын нейроофтальмологиялык симптоматикасын талдоого арналган. Бейтаптардын курагы 14 жаштан 67 чейин, медианасын 34 жаш түзгөн. Бейтаптардын арасында 63 эркек, 106 аял болгон. Бардык бейтаптарга операцияга чейин неврологиялык изилдөө, мээнин МРТсы, операциядан кийинки убактагы МРТ/КТ изилдөөлөр аткарылган. Залалдуу эмес шишиктер 56 бейтапта, залалдуу шишиктер 50 бейтапта аныкталган. Көпчүлүк учурда глиалдык катардагы шишиктер (49 бейтап) табылган.

Негизги сөздөр: Мээ шишиктери, көз түпкүрү, нейроофтальмология, диагностика, хирургиялык даарылоо.

Актуальность. Нейроофтальмологическая симптоматика является одной из ведущих в

клинике объемных образований головного мозга, проявляющаяся глазодвигательными и зрачковыми нарушениями и признаками внутричерепной гипертензии на глазном дне. Исходя из этого, показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга и его результаты должны оцениваться с учетом динамики нейроофтальмологических симптомов в послеоперационном периоде [1-6].

Развитие за последние десятилетия современных методов нейровизуализации, микрохирургической техники позволило расширить показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга. Однако исследования динамики глазодвигательной функции после хирургического лечения у пациентов с этой патологией очень немногочисленны и носят, как правило, описательный характер.

Следует отметить, что в современной литературе отсутствуют данные об инструментальном исследовании степени выраженности глазодвигательных нарушений и их динамики после операций удаления объемных образований головного мозга [7-12].

К настоящему времени в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики накопился значительный опыт хирургического лечения больных с объемными образованиями головного мозга.

Определение степени выраженности глазодвигательных нарушений у пациентов с объемными образованиями головного мозга; оценка их динамики в раннем и отдаленном послеоперационном периоде будет способствовать своевременной диагностике глазодвигательных нарушений, объективной оценке результатов лечения, выявлению признаков рецидива заболевания.

Целью настоящей работы было выявление закономерностей развития нейроофтальмологической симптоматики в до- и послеоперационном периоде и совершенствование методов оценки глазодвигательной функции у пациентов с объемными образованиями головного мозга.

Материал и методы. Данная работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106.

В клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики нейрохирургическое лечение проведено всем пациентам. Большинству из них осуществлялось

тотальное удаление (140 случаев) или субтотальное удаление (9 случаев) объемного образования головного мозга.

Динамическое наблюдение в отдаленном послеоперационном периоде в сроки от 1,5 месяцев до 5 лет проведено 68 больным: 57 пациентам с объемными образованиями головного мозга. В раннем послеоперационном периоде обследованы 168 пациентов.

Оценивались как взор, так и движения глазного яблока. За 0 мы принимали отсутствие нарушений взора или движения глазного яблока. Клиническая оценка глазодвигательных нарушений осуществлялась в баллах от 0 до 6. Ограничение взора или движения глазного яблока не более чем на 1мм от нормы мы принимали за 1 балл; на 1/3 от нормы - 2 баллам, на 1/2 - 3 баллам, на 2/3 - 4 баллам, отсутствие произвольного взора или движения глазного яблока - 5 баллам; отсутствие рефлекторного взора вверх мы считали равным 6 баллам.

Результаты и обсуждение. В основе этой симптоматики лежит поражение претектальной зоны, задней спайки мозга и/или двустороннее повреждение мезенцефальной ретикулярной формации. Одним из ведущих клинических проявлений опухолей головного мозга были нарушение фотореакции и глазодвигательные расстройства. В нашем исследовании моторно-зрачковые нарушения были выявлены у 66,1% больных.

Нами были выделены группы пациентов с начальными, умеренными и выраженными нарушениями, а так же группа пациентов без глазодвигательных и зрачковых нарушений. В структуре симптоматики преобладали нарушения зрачковой реакции на свет, выявленные у 56% больных. К стадии начальных нарушений мы относили различные по степени выраженности расстройства зрачковой реакции на свет (от вялой до ее отсутствия), и/или небольшое разностояние глазных яблок, и/или ограничение вертикального взора (не более 1 балла).

В большинстве наших наблюдений симптоматика, по предложенной нами градации, была начальной (49,6% больных), умеренная симптоматика наблюдалась у 2,8% больных, выраженная у 13,7% больных. Сравнительный анализ характера, частоты и выраженности нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга не выявил достоверных отличий между этими группами пациентов ($p > 0,05$).

Сопоставление нейроофтальмологической симптоматики и протоколов операций у больных с глиальными опухолями головного мозга показало, что выраженная симптоматика достоверно чаще встречается у больных с обширными опухолями, распространяющимися за пределы среднего мозга, пинеальной области и задних отделов третьего желудочка ($p < 0,05$). Это, по нашему мнению, объясняется тем, что распространенные опухоли вызывают большую компрессию структур, отвечающих за глазодвигательную и зрачковую функции. Анализ показал, что среднемозговая симптоматика

достоверно реже встречалась у больных с внечерепными объемными образованиями, чем с внутримозговыми ($p < 0,05$).

При оценке данных МРТ так же было определено, что симптоматика встречалась достоверно чаще у больных с наличием окклюзионной гидроцефалии, чем без нее ($p < 0,05$). Нами было выявлено, что глазодвигательные и зрачковые нарушения достоверно чаще наблюдаются у пациентов с офтальмоскопическими признаками внутричерепной гипертензии, чем у пациентов с нормальной офтальмоскопической картиной ($p < 0,05$). Таким образом, наше исследование позволяет высказать мнение, что повышение ликворного давления в желудочковой системе играет определенную роль в развитии глазодвигательных и зрачковых нарушений.

В нашем исследовании офтальмоскопические признаки ВЧГ в виде застойных дисков зрительных нервов и вторичной их атрофии выявлены у 44,6% пациентов. Исследование нейроофтальмологической симптоматики у больных с объемными образованиями головного мозга выявило, что офтальмоскопические признаки внутричерепной гипертензии являются одним из наиболее часто встречающихся симптомов у данных больных. Современные методы диагностики, в первую очередь МРТ головного мозга, позволяют у части больных выявить опухоль на более раннем этапе и провести оперативное лечение еще до возникновения признаков внутричерепной гипертензии на глазном дне. Степень злокачественности опухоли, по нашим данным, не влияла на частоту офтальмоскопических признаков ВЧГ ($p > 0,05$).

Таким образом, локализация опухоли, вызывающей окклюзию ликворных путей, является определяющей для возникновения офтальмоскопических признаков ВЧГ, как у пациентов с доброкачественными, так и со злокачественными опухолями.

Исследование остроты зрения и поля зрения показало, что снижение зрительных функций выявлялось у 15,8% пациентов, и у большинства из них было связано с наличием вторичной атрофии зрительных нервов на фоне выраженных застойных дисков зрительных нервов. При изучении динамики глазодвигательной и зрачковой функции было выявлено, что она сохранилась на дооперационном уровне у большинства больных (56,3%) после удаления объемного образования.

Отрицательная динамика симптоматики при обследовании в раннем послеоперационном периоде после удаления объемного образования головного мозга выявлялась у 39,2% больных. Положительная динамика была отмечена у 4,5% больных. Наше исследование показало, что отрицательная динамика у большинства больных проявлялась нарушением вертикального взора, чаще взора вверх (84 % больных), что указывало на повреждение структур задней спайки мозга, хотя среди составляющих симптоматики, как и в дооперационном периоде, преобладали симптомы поражения претектальной зоны в виде нарушения зрачковой реакции.

Важно отметить, что симптоматика, наблюдавшаяся непосредственно после операции (в 1-е сутки), частично регрессировала в течение раннего послеоперационного периода. В отдаленные сроки после операции по сравнению с ранним послеоперационным периодом мы наблюдали регресс симптоматики у 17 из 41 пациента с объемными образованиями головного мозга.

Частичный регресс симптоматики, появившейся непосредственно после операции, уже в течение раннего послеоперационного периода и дальнейшее восстановление глазодвигательной и режы зрачковой функции у значительного числа больных в отдаленные сроки после операции, позволяет предположить, что причиной возникающих после операции глазодвигательных и зрачковых нарушений у части больных являются преходящие нарушения кровообращения в структурах ствола головного мозга. Положительная динамика симптоматики в отдаленном послеоперационном периоде после удаления объемного образования головного мозга по сравнению с дооперационным осмотром наблюдалась у 7,1% больных и была обусловлена уменьшением компрессионного воздействия объемного образования на структуры ствола головного мозга.

Ухудшение моторно-зрачковой функции в отдаленные сроки по сравнению с дооперационным периодом мы наблюдали у 26,2%. Оно было связано со стойким нарушением кровообращения в структурах головного мозга в результате операционной травмы. При оценке зрительных функций у пациентов с объемными образованиями головного мозга мы не отметили изменений остроты зрения у подавляющего большинства больных ни в ранние, ни в отдаленные сроки после операции.

Нарушения полей зрения в виде гомонимной гемианопсии, возникшие после операции, были вызваны операционным доступом и наблюдались у 11 из 47 пациентов, оперированных посредством затылочного доступа. Возникшие нарушения частично или полностью регрессировали у 8 больных в раннем или отдаленном послеоперационном периоде. Быстрый регресс появившихся дефектов поля зрения и дальнейшая положительная динамика в отдаленные сроки после операции, по нашему мнению, может свидетельствовать о том, что их возникновение у большинства больных было вызвано временным нарушением кровообращения в структурах затылочной доли. Застойные диски зрительных нервов, как признак ВЧГ, регрессировали у всех больных. Таким образом, нейрохирургическое лечение привело к нормализации ВЧД у всех пациентов.

Выводы. Застойные диски зрительных нервов и моторно-зрачковые нарушения были ведущими в структуре симптоматики у больных с объемными образованиями головного мозга и достигали 44,6% и 66,1% соответственно. Нейроофтальмологическая симптоматика у больных с объемными образованиями головного мозга определялась локализацией и гистологической структурой

образования. Глазодвигательные и зрачковые нарушения достоверно чаще ($p < 0,05$) встречались у больных с внутримозговыми опухолями головного мозга, чем у больных с внемозговыми объемными образованиями. Получена корреляция между наличием признаков внутричерепной гипертензии и частотой встречаемости глазной симптоматики, которая достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдалась у больных с повышенным внутричерепным давлением.

У больных с объемными образованиями головного мозга ранний послеоперационный период характеризовался нарастанием симптоматики в 53,3% наблюдений за счет поражения центра горизонтального взора, медиального продольного пучка, корешка отводящего нерва и лицевого нерва. У больных после удаления объемных образований головного мозга в раннем послеоперационном периоде отрицательная динамика была отмечена в 39,2 % наблюдений и обусловлена в основном поражением структур задней спайки мозга. Появившаяся после операции симптоматика на протяжении раннего и отдаленного послеоперационного периодов частично регрессировала. В сравнении с дооперационным периодом у больных с объемными образованиями головного мозга в 7,1% отмечается регресс симптоматики, в большей степени это касалось улучшения взора вверх; у всех больных отмечался регресс застойных дисков зрительных нервов.

Литература:

1. Бессмертный М. З. К механизму возникновения застойного диска зрительного нерва в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы [Текст] / М. З. Бессмертный // Вестник офтальмологии, 2000. - Т. 116, N 1. - С. 36-38.
2. Владимиров Н. А. Застойные диски зрительных нервов при опухолях головного мозга [Текст] / Н. А. Владимиров // Материалы IV Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2000. - С. 11-13.
3. Елисеева Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук / Н. М. Елисеева. - Москва, 2009. - 304с.
4. Иойлева Е.Э. Компьютеризированная система диагностики патологии зрительного нерва [Текст]: автореф. дис... л-ра мед. наук / Е. Э. Иойлева. - М., 2002. - 45 с.
5. Коновалов А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии [Текст] / А. Н. Коновалов, В. Н. Карпенко, И. Н. Пронин. - М.: Видар, 2001. - С. 471-475.
6. Пономарев А. И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме [Текст] / А. И. Пономарев // Нейрохирургия, 2002. - №2. - С.37-39.
7. Серова Н.К. Застойный диск зрительного нерва - признак внутричерепной гипертензии [Текст] / Н. К. Серова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2002. - С. 28-32.
8. Соколова О.Н. Особенности клинического течения застойного диска зрительного нерва и причины нарушения зрительных функций при опухолях и воспалительных процессах головного мозга [Текст] / О. Н. Соколова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2002. - С.33-36.
9. Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии [Текст] / А. М. Шамшинова, В. В. Волков. - М., 2009. - 415с.
10. Brodsky M.C. Magnetic resonance visualization of the swollen optic disc in papilledema [Текст] / М. С. Brodsky, С. М. Glasier // J. Neuroophthalmology, 1995. - Vol. 15. P. 122-124.

11. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme [Текст] / L. Frisen // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2002. - V.45. - P. 13-18.
12. Orcutt J.C. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension [Текст] / J. C. Orcutt, N. G. Page, M. D. Sanders // Ophthalmology, 2008. - Vol. 91. - P. 1303-1312.

OCULAR FUNDUS CHANGING IN SUPRATENTORIAL BRAIN TUMORS

K. B. Yrysov, M. A. Medvedev, N. A. Imakeev

Kyrgyz State Medical Academy,
Dpt. Neurosurgery;
National Hospital, Dpt. Eye Microsurgery № 2,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

This work based on the analysis of neuroophthalmological symptoms in 169 patients with brain tumors underwent neurosurgical tumor excision at Neurosurgical Clinic of National Hospital from 2008 to 2013 has been done. Patient's age varied from 14 years to 67 years old, medium age was 34 years. Male 63 patients, female - 106. All patients examined using neurological, MRI/CT investigations before and after surgery. Benign tumors have been identified in 56 patients, malignant – in 50 patients. Glial brain tumors identified in most cases (49 patients).

Key words: Brain tumors, ocular fundus, neuroophthalmology, diagnostics, surgical management.



УДК 616.714:616.831-001.3/.4]-073.756.8-089.
168.1-06: 614.8.026.1

ФАКТОРЫ РИСКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Ырысов К. Б., Ташикулова Ж. М.

КГМА им. И. К. Ахунбаева,
кафедра нейрохирургии;
Национальный Госпиталь Минздрава
Кыргызской Республики,
отделение нейротравматологии №1,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Проведено ретроспективное исследование факторов риска развития неблагоприятного исхода в двух возрастных группах пострадавших с ЧМТ: в возрасте 60 лет и старше (n=2520) и от 14 до 60 лет (n=1305). В исследуемых группах оценивали влияние

на исход следующих факторов: механизма получения травмы, наличия сочетанных внечерепных повреждений, артериальной гипотензии, угнетения уровня бодрствования перед операцией, данных компьютерной томографии, уровня внутричерепного давления и развития осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: возраст больных, черепно-мозговая травма, фактор риска.

МЭЭДЕГИ ТРАВМАСЫ БАР БЕЙТАПТАРДЫН ХИРУРГИЯЛЫК ЖОЛ МЕНЕН ДАРЫЛООСУНДАГЫ КОРКУНУЧ ФАКТОРЛОРУ

И. К. Ахунбаев атындагы КММА,
нейрохирургия кафедрасы;
Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты
сактоо министрлигинин Улуттук Госпиталы,
№1 нейротравматология бөлүмү,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

БМТ менен жабыркаган эки курактык топтордогу коркунуч факторунун жагымсыз натыйжасынын өрчүшүнүн ретроспективалык изилдөөсү өткөрүлдү: 60 жаш жана андан жогорку куракта (n=2520) жана 14 жаштан 60 жашка чейин (n=1305). Изилденүүчү топтордо төмөнкүдөй факторлорго натыйжалардын таасири бааланды: травма алуунун механизми, баш сөөктөн тышкары бирге кошулган жабыркоолордун, артериалдык гипотензиянын, операциянын алдындагы сергектик деңгээлдин төмөндөөсү, компьютердик томографиянын маалыматтарынын, баш сөөк ичиндеги чыңалуу деңгээлинин жана операциядан кийинки мезгилдеги оорулардын бар болуусу.

Негизги сөздөр: Бейтаптын курагы, баш сөөк-мээдеги травма, коркунуч фактору.

Актуальность проблемы. Пожилыми, согласно критериям ВОЗ, считаются люди старше 60 лет, старческого возраста — свыше 70 лет. В пожилом и старческом возрасте в головном мозге человека происходят инволюционные изменения, обуславливающие особенности патоморфологии, травматических реакций, клинических проявлений и течения черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у пожилых и лиц старческого возраста [1, 10, 15]. С возрастом увеличивается количество сопутствующих заболеваний, что неблагоприятно сказывается на исходах ЧМТ. Актуальность проблемы ЧМТ у лиц пожилого и старческого возраста обусловлена увеличением числа граждан старшей возрастной группы, а также своеобразием течения ЧМТ у таких пострадавших [2, 10]. Разработка прогностических критериев при хирургическом лечении пожилых пациентов необходима для определения объема хирургического вмешательства, своевременного предупреждения осложнений и оценки исхода лечения. У пожилых пациентов важное значение имеют как определение факторов риска, так и

оценка степени влияния каждого из них на исход лечения [1-15].

Целью исследования явилось определение прогностической значимости возрастного фактора при ЧМТ.

Материалы и методы. Работа основана на ретроспективном анализе результатов клинико-инструментального исследования и хирургического лечения 1557 пациентов с острой ЧМТ, находившихся на лечении в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики за 5 лет. Из исследования были исключены пациенты с хроническими внутречерепными гематомами. В основную группу вошли 252 пациента в возрасте 60 лет и старше, которые составили 16,2% от всех оперированных больных. Женщин было 52 (20,6%), мужчин - 200 (79,4%). Медиана возраста - 67 [63; 72] лет. Больные от 18 до 59 лет составили контрольную группу (1305 пострадавших - 83,8%), 185 женщин (14,2%) и 1120 мужчин (85,8%), медиана возраста - 36 [27; 47] лет.

Всем пациентам проводили динамическое клинико-неврологическое исследование. Уровень бодрствования пострадавших оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ). Основным методом нейровизуализации была компьютерная томография (КТ) (и/или магнитно-резонансная томография - МРТ) головного мозга. Клиническую оценку дислокационного синдрома проводили с применением классификации F. Plum и J.B. Posner (1986). Степень аксиальной дислокации оценивали на основании выраженности компрессии базальных цистерн (по С.Б. Вавилову и соавт., 1986г.), тяжесть состояния больных с внечерепными повреждениями определяли согласно классификации Injury Severity Score (ISS). Исход хирургического лечения у пострадавших с тяжелой ЧМТ оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ).

Костно-пластическую трепанацию черепа (КПТЧ) выполнили у 135 из 252 больных основной группы (53,6%) и у 652 из 1305 пациентов контрольной группы (50%). Декомпрессионная трепанация черепа (ДТЧ) была выполнена у 89 пострадавших старшей возрастной группы (35,3%) и у 504 больных молодого и среднего возраста (38,6%).

Результаты и их обсуждение. *Механизм травмы.* Выявлена зависимость между возрастом и механизмом получения ЧМТ. Пожилые пациенты чаще получали травму при падении - с высоты роста - 87 человек (34,5%) - преимущественно в зимне-весенний период (среди пострадавших молодого возраста такой механизм травмы был - у 204 больных - 15,6%). У молодых пациентов наиболее часто отмечали криминальную травму (удар по голове), преимущественно - но в летний период - 359 пациентов (27,5%) (в основной группе подобный механизм был у 23 пострадавших - 9,1%). Дорожно-транспортные происшествия (ДТП) были причиной травмы в обеих группах с одинаковой частотой: в основной группе у 34 (13,5%) пострадавших, в контрольной группе - у 219 (16,8%). У 99 больных (39,3%) старшей возрастной группы и у 406 пациентов (31,1%)

контрольной группы механизм получения травмы остался неизвестным.

Вид повреждения. У пожилых пациентов достоверно чаще встречались субдуральные кровоизлияния: острые субдуральные гематомы (ОСДГ) - у 91 (36,1%), подострые субдуральные гематомы (ПСДГ) у 43 (17,1%). В группе молодых пациентов ОСДГ были у 346 (26,5%), ПСДГ - у 132 (10,1%). Эпидуральные гематомы у пожилых пострадавших встречались значительно реже - у 8 (3,2%) больных в основной группе, тогда как в контрольной группе они были у 213 (16,3%) пациентов. Более часто в основной группе были множественные внутречерепные повреждения (мЧМТ) - у 64 (25,4%) пациентов, в контрольной - у 239 (18,3%) пострадавших. Внутримозговые гематомы (ВМГ) были у 32 (12,7%) и у 140 (10,7%) пациентов соответственно ($p < 0,05$).

Множественные повреждения мозга (сочетания ОСДГ и ВМГ или субдуральной гематомы и очага ушиба) преимущественно диагностировали в основной группе - у 55 пострадавших (70,3%), тогда как в контрольной группе - у 162 (50,9%) пациентов. Гематомы, расположенные в обоих полушариях головного мозга, обнаружены у 9% больных основной группы и у 5% пострадавших молодого возраста. Вероятно, отмеченные различия в структуре внутречерепных повреждений (высокая частота образования субдуральных и малое количество эпидуральных гематом) были обусловлены анатомо-физиологическими особенностями мозга и его оболочек у пожилых пациентов (кальцификацией твердой мозговой оболочки, сращением её с костями черепа, атрофией головного мозга и уменьшением его объема, а также изменениями вязко-эластических свойств мозга) [8, 12].

Сочетанная травма. Сочетанная ЧМТ несколько чаще встречалась у молодых пациентов - у 290 (22,2%) больных, а в основной группе - у 43 (17,1%) пациентов. У пострадавших пожилого возраста среди сочетанных внечерепных повреждений преобладали переломы конечностей и неосложненные переломы ребер. В контрольной группе, где основными механизмами травмы являлись ДТП и криминальная травма, чаще были переломы трубчатых костей скелета, множественные и осложненные переломы ребер.

Тяжесть состояния пострадавших с сочетанной ЧМТ по шкале ISS в основной группе составила от 29 до 68 баллов (в среднем $32 \pm 7,3$ балла), в контрольной - от 33 до 86 баллов (в среднем - $38,6 \pm 8,4$ балла). При наличии сочетанных внечерепных повреждений исходы хирургического лечения среди пострадавших пожилого возраста были хуже, чем в контрольной группе. Послеоперационная летальность среди пациентов с сочетанной ЧМТ в основной группе составила 58,1%, в контрольной - 42,7%. При тяжести сочетанной травмы более 50 баллов по шкале ISS послеоперационная летальность в основной группе превышала 80%, тогда как в контрольной составила 60%.

Уровень бодрствования. Значительные различия были отмечены в структуре нарушений степени

бодрствования у молодых и пожилых пациентов. Среди госпитализированных пациентов уровень бодрствования не был нарушен (ШКГ 14 баллов) у 23,4% больных пожилого и у 21% пациентов молодого возраста. Угнетение уровня бодрствования до оглушения (13-14 баллов по ШКГ) отмечено у 33,8% больных пожилого возраста и у 27,5% молодых пациентов. Угнетение уровня бодрствования до комы зарегистрировано у 27,4% больных пожилого возраста и у 38,1% молодых больных.

Как фактор, ухудшающий исход хирургического лечения, степень бодрствования пациентов была более значима для пожилых больных. В группе более молодых пациентов выявлена сильная зависимость между степенью угнетения бодрствования перед операцией и исходом хирургического лечения ($R=-0,74$; $p<0,05$). Медиана степени бодрствования по ШКГ при хорошем исходе хирургического лечения соответствовала 14 баллам, при умеренной инвалидизации - 12 баллам, глубокой инвалидизации - 9 баллам, вегетативного состояния и летального исхода - 6 баллам. Среди пожилых пациентов взаимосвязь признаков была меньше выражена ($R=0,62$; $p<0,05$). Хороший и удовлетворительный исход был возможен только при снижении степени бодрствования не глубже оглушения, что соответствует 13 баллам по ШКГ. Медиана снижения степени бодрствования при летальном исходе была значительно больше и составила 8 баллов по ШКГ.

Нарушения функции глазодвигательного нерва. Нарушения функций глазодвигательного нерва являются одним из наиболее важных и частых клинических симптомов дислокационного синдрома - смещения мозга в вырезку мозжечкового намета. Анизокория с сохраненными или нарушенными реакциями на свет отмечена многими авторами как высокосignификантный прогностический признак исхода ЧМТ [11,13-15]. Расширение зрачка возникает вследствие компрессии глазодвигательного нерва крючком гиппокампа, вклинивающимся под мозжечковый намет. Анизокория и нарушения функций глазодвигательного нерва встречались одинаково часто в обеих группах. При наличии анизокории послеоперационная летальность у пожилых пострадавших была 79,7%, в контрольной группе - 66,5%. При нарушениях фотореакций среди пациентов старшего возраста послеоперационная летальность достигала 90%, тогда как у молодых пострадавших - 75%.

Артериальная гипотензия. Обнаружена взаимосвязь между наличием эпизодов нестабильной гемодинамики и возрастом пострадавших. Артериальную гипотензию (снижение систолического АД менее 100 мм рт. ст.) в нашем исследовании наблюдали у 56 (23,6%) пациентов основной группы пострадавших и у 218 (16,1%) больных контрольной группы. У пострадавших более старшего возраста эпизоды артериальной гипотензии регистрировали достоверно чаще ($p<0,05$, $R=0,42$). Возраст большинства пациентов с артериальной гипотензией превышал 50 лет. Возрастной фактор достоверно влиял на исход хирургического лечения ЧМТ, осложненной

развитием артериальной гипотензии. Летальность среди больных с артериальной гипотензией в основной группе была достоверно выше, чем в контрольной — 92,1 и 73,5% соответственно.

Данные КТ головного мозга. Прогностическая ценность таких данных КТ головного мозга, как объем внутримозгового очага повреждения головного мозга, величина поперечной дислокации, степень компрессии базальных цистерн отмечена многими авторами [4, 7, 11, 13-15]. У пожилых пациентов объем всех видов внутримозговых кровоизлияний на 10-20% превышал объем кровоизлияний у молодых пациентов. Так, средний объем острых субдуральных гематом в основной группе был $100+20 \text{ см}^3$, ПОСДГ - $97,5+10 \text{ см}^3$, ЭДГ - $85\pm 30 \text{ см}^3$, ВМГ - $60+25 \text{ см}^3$, множественной ЧМТ - $100+25 \text{ см}^3$. В контрольной группе средний объем ОСДГ составлял $85+25 \text{ см}^3$, ПОСДГ - $80+20 \text{ см}^3$, ЭДГ - $60+20 \text{ см}^3$, ВМГ - $45+15 \text{ см}^3$, множественной ЧМТ - $80+25 \text{ см}^3$.

Объем внутримозговой гематомы, как фактор неблагоприятного исхода хирургического лечения, был одинаков для обеих групп пациентов - медиана объема гематомы для хорошего исхода составила 50 см^3 , летального исхода - 80 см^3 .

Смещение срединных структур при одинаковом объеме гематомы было меньше у пациентов основной группы. Так, смещение срединных структур при объеме субдуральной гематомы от 90 до 100 см^3 у пожилых пациентов равнялось 8 мм, тогда как у молодых - 12 мм. Смещение срединных структур, по данным КТ головного мозга, являлось значимым фактором риска исхода хирургического лечения пациентов с ЧМТ. В группе молодых пациентов нами была выявлена достоверная зависимость исхода хирургического лечения от величины латеральной дислокации ($R=0,45$; $p<0,05$). Медиана хорошего исхода составила 6 мм, удовлетворительного - 7 мм, летального - 12 мм. Среди пожилых пациентов достоверной взаимосвязи между величиной смещения срединных структур и исходом не было выявлено. Медиана хорошего и удовлетворительного исхода была 6 мм, летального исхода - 7 мм.

Одним из высокосignификантных прогностических факторов исхода хирургического лечения у пациентов с ЧМТ была степень компрессии базальных цистерн по данным КТ. В группе пожилых пациентов указанный фактор играл гораздо большую роль в развитии неблагоприятного исхода, чем у молодых. Умерли все пожилые пациенты с грубой степенью компрессии базальных цистерн (по С.Б. Вавилову и соавт., 1986 г.), тогда как среди молодых пациентов летальность при данном виде компрессии составила от 75% при множественных очагах повреждения до 83,3% при эпидуральных гематомах. Следует отметить, что у пожилых пациентов крайне неблагоприятным прогностическим фактором была компрессия базальных цистерн при множественных гематомах. Послеоперационная летальность при выраженной степени компрессии цистерн была 96%, при грубой — 97%. У более молодых пациентов летальность составила 42 и 68% соответственно.

Причинами интраоперационного вспучивания головного мозга с пролабиранием в

трепанационный дефект при ЧМТ является повышенное ВЧД вследствие отека мозга или в результате реперфузии (синдром избыточной перфузии) при декомпрессии и удалении супратенториальных очагов повреждения [4, 6, 19]. Вспучивание мозга во время операции достоверно чаще отмечалось у молодых пациентов - у 22 (8,3%) больных основной группы и у 210 (16,1%) пострадавших молодого возраста (критерий Манна-Уитни, $p=0,008$, $n=150$). При развитии интраоперационного отека исход хирургического лечения у пожилых пострадавших были значительно хуже, послеоперационная летальность достигала - 93,5%, у молодых пациентов - 74,3% (критерий Манна-Уитни, $p=0,007$, $n=150$).

Послеоперационные осложнения. Значимым фактором риска неблагоприятного исхода тяжелой ЧМТ являются послеоперационные осложнения. Развитие пневмонии у пострадавших с тяжелой ЧМТ ведет к нарушению функции внешнего дыхания и к возникновению вторичного ишемического повреждения головного мозга [3, 5, 6, 9, 11, 13, 15].

По данным нашего исследования, пневмония развилась у 71 (28,2%) пострадавшего пожилого и старческого возраста и у 271 (20,8%) больного молодого возраста. Инфекционные осложнения в виде менингита и менингоэнцефалита наблюдали с одинаковой частотой в основной и контрольной группах - 9,1 и 8,1% пациентов соответственно. Однако развитие инфекционных осложнений значительно ухудшало прогноз исхода хирургического лечения у пожилых пациентов. Послеоперационная летальность среди пострадавших с пневмонией в основной группе достигала 78%, у молодых пострадавших - 61,8%, при развитии менингита - 73,9 и 55,7% соответственно.

Другим грозным осложнением с высоким риском смертельного исхода является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Факторами риска возникновения ТЭЛА у нейрохирургических больных являются: преклонный возраст, длительный постельный режим, наличие тромбоэмболических заболеваний в анамнезе. Тромбоэмболия легочной артерии была причиной смерти у пациентов основной группы в 3,2% наблюдений, у больных контрольной группы - в 0,6% наблюдений.

Заключение. Возраст пострадавших 60 лет и старше является значимым фактором риска развития неблагоприятного исхода при тяжелой ЧМТ. Преимущественным механизмом получения ЧМТ у пожилых пациентов является падение с высоты роста, чаще в зимне-весенний период. Наиболее часто у пожилых пациентов с тяжелой ЧМТ встречаются субдуральные гематомы и множественные повреждения мозга, а также двусторонние гематомы. Эпидуральные гематомы у пожилых больных наблюдаются редко. Уровень ВЧД у пожилых пациентов достоверно ниже даже при большом объеме гематом. На исход хирургического лечения в группе пожилых пациентов с тяжелой ЧМТ влияют следующие факторы: уровень бодрствования, степень компрессии базальных цистерн, нарушения зрачковых реакций, уровень ВЧД и артериальная гипотензия.

Литература:

1. Звонков Н. А., Лихтерман Л. Б., Токмаков Г. В. Анализ исходов острой черепно-мозговой травмы // Сов. мед. - 1989. - № 11. - С. 133-137.
2. Крылов В.В., Тальпов А.Э., Пурас Ю.В. Внутрочерепное давление при повреждениях головного мозга // Нейрохирургия. - 2007. - № 4. - С. 12-19.
3. Крылов В.В., Тальпов А.Э., Пурас Ю.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 3. - С. 23-28.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. - М.: Медицина, 2000. - 568 с.
5. Петриков С.С. Профилактика и лечение пневмонии у больных с внутрочерепными кровоизлияниями: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2002. - 34 с.
6. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. - М.: Антидор, 2003. - 517 с.
7. Пурас Ю.В., Тальпов А.Э., Крылов В.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия. - 2010. - №1. - С. 31-39.
8. Семенов А.В. Догоспитальная диагностика и прогнозирование исходов сочетанной черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. - 2007. - № 3. - С. 56-59.
9. Тальпов А.Э., Пурас Ю.В., Крылов В.В. Прогноз исходов в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Здоровье столицы. VI Моск. ассамблея: тез. докл., 13-14 декабря 2007 г. - М.: ГЕОС, 2007. - С. 111-112.
10. Bullock R, Chesnut R, Clifton G. et al. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Washington: Brain Trauma Foundation, 2012. - 286 p.
11. Cagetti B, Cossu M, Pau A. The outcome from acute subdural and epidural intracranial haematomas in very elderly patients. // J. Neurosurg. - 2012. - Vol. 6 №3. - P. 227- 231.
12. Gymez P.A., Lobato R.D., Boto G.R. Age and outcome after severe head injury. // Acta Neurochir. - 2010. - Vol. 142. - P. 373-381.
13. Hirschmann M.T., Uike K.N., Kaufmann M. Qualitätssicherung interdisziplinärer Polytraumaversorgung. Möglichkeiten und Grenzen retrospektiver Standarderfassung // Anaesthesist. - 2013. - Bd. 56(7). - S. 673-678.
14. Jennett B., Teasdale G., Braakman R. Prognosis of patients with severe head injury. // Neurosurgery. - 2009. - Vol. 4. - P. 283-289.
15. Rupprecht H, Mechlin A, Ditterich D. Prognostische Risikofaktoren bei schadelhirnverletzten polytraumatisierten Kindern und Jugendlichen // Kongressbd. Dtsch. Ges. Chir. Congr. - 2012. - Bd. 119. - S. 683-688.

RISK FACTORS OF SURGERY IN PATIENTS WITH SKULL BRAIN INJURY

K. B. Yrysov, J. M. Tashikulova

Kyrgyz State Medical Academy,
Dpt of Neurosurgery;
National Hospital of Kyrgyz Republic,
Dpt of Neurotraumatology № 1.
Bishkek, Kyrgyz Republic.

We conducted prospective trial to study risk factors for unfavorable outcome in two patient groups of various age with head injury: 1st group included patients older than 60 years old ($n=2520$) and 2d group — patients of age from 14 till 60 years ($n=1305$). We estimated the influence of following risk factors in both groups: trauma mechanism, presence of combined extracranial damages, arterial hypotension, depression of conscious level before operation, data of brain computer tomography (CT), intracranial pressure level and development of complications in postoperative period.

Key words: patient's age, skull brain injury, risk factor.

УДК 616-089.5:616.132-089.844

**ВЫБОР АНЕСТЕЗИИ ПРИ
РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА
МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ**

*Байсекеев Т.А., Кыдырбаев А.К.,
Деркембаева Ж.С., Чолпонбаева Н.С.*

**Отделение анестезиологии и реанимации
Национального Госпиталя Минздрава
Кыргызской Республики,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В статье приводятся данные сравнительного анализа общей, эпидуральной и комбинированной анестезии при реконструктивных операциях на магистральных сосудах. На основании изучения ближайших результатов предпочтение отдается применению широкой эпидуральной анестезии с катетеризацией эпидурального пространства.

Ключевые слова: эпидуральная и комбинированная анестезия, сосуды, аорта, операция.

**МАГИСТРАЛДЫК КАН ТАМЫРЛАРГА
КАЙРА КАЛЫБЫНА КЕЛТИРҮҮЧҮ
ОПЕРАЦИЯЛАРДЫ ЖАСООДО
АНЕСТЕЗИЯНЫ ТАНДОО**

**Анестезиология жана реанимация бөлүмү,
Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты
сактоо министрлигинин Улуттук Госпиталы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.**

Макалада магистралдык кан тамырларга кайра калыбына келтирүүчү операцияларды жасоодо колдонулган жалты, эпидуралдуу жана комбинациялуу анестезияларды салыштырып талдоонун маалыматтары берилген. Жакынкы жыйынтыктарды изилдөөнүн негизинде эпидуралдык мейкиндикте катетерлештирүү менен кеңири эпидуралдык анестезияны колдонууга арктыкчылык берилген.

Негизги сөздөр: эпидуралдык жана комбинацияланган анестезия, кан тамырлар, аорта, операция.

Введение. Облитерирующие заболевания артерий являются наиболее распространенным поражением сосудов нижних конечностей [4,6,7]. Причиной развития окклюзионных процессов в 86-90% случаев является атеросклероз. По данным различных авторов частота развития тяжелой ишемии нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе общей подвздошной артерии колеблется от 20 до 70%, что требует хирургической коррекции [3,9].

Успехи в лечении пациентов с атеросклеротическими окклюзиями во многом определяются внедрением в широкую клиническую практику реконструктивных пластических операций и

связаны с именами как отечественных, так и зарубежных ученых. Однако хирургическое лечение пациентов с данной патологией остается сложной проблемой. Несмотря на успехи сосудистой хирургии, летальность после операций на магистральных сосудах остается высокой и составляет от 2% до 20% [1,8].

Анестезиологическое обеспечение реконструктивных вмешательств на аорте и ее ветвях до сих пор остается одним из наиболее сложных разделов современной анестезиологии [1,2].

Применение регионарной анестезии при операциях на брюшном отделе аорты, по мнению ряда исследователей, имеет свои позитивные и негативные стороны [3,4,5].

Стремление снизить количество интра- и послеоперационных осложнений вызвало повышение интереса к регионарным методам анестезии, но добавило проблему обширной десимпатизации сосудистого русла на фоне исходной гиповолемии, что может привести к опасной гипотонии и брадикардии. Уменьшение дозы местного анестетика и комбинация регионарной анестезии с облегченной общей анестезией не решают проблем нарушений гемодинамики, но могут обусловить развитие осложнений, присущих каждому из этих методов [6,7].

В последние годы в качестве самостоятельного вида обезболивания или в комбинации с другими методами при операциях на брюшном отделе аорты широкое применение находит длительная эпидуральная анестезия. По данным литературы [1,4], преимуществами метода являются полная защита больного от афферентной импульсации из области операции, хорошая релаксация мышц, отсутствие нарушений дыхания и метаболических расстройств, уменьшение операционной кровопотери.

Целью данного сообщения явился сравнительный анализ результатов эндотрахеальной, эпидуральной и комбинированной анестезии при операциях на магистральных сосудах нижних конечностей путем выбора оптимального метода анестезиологического пособия и профилактики гемодинамических расстройств.

Материал и методы. В отделении сосудистой хирургии Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики за период с 2003 по 2013 год под нашим наблюдением находилось 254 больных после реконструктивных операциях по поводу атеросклеротического поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей.

Из 254-х синдромом Лериша страдали 209 (82,3%) больных и аневризмой аорты - 45 (17,7%) больных.

Мужчин было 234 человека (92,1%), а женщин - 20 (7,9%). Больные были в возрасте от 18 до 79 лет. Основное их количество составили люди пожилого возраста. Средний возраст - 61,19[±] 1,16 лет.

У мужчин, по сравнению с женщинами, частота заболеваемости выше и составила соотношение 11,7:1. Эта тенденция наиболее выражена в возрасте от 40 до 60 лет.

Длительность заболевания составила от

нескольких дней до 13 лет. Средняя продолжительность болезни составила $4,9 \pm 0,9$ года.

У 178 пациентов (70,1%) были сопутствующие заболевания. Среди них преобладали болезни сердечно-сосудистой системы и органов дыхания (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, пневмосклероз), потребовавшие тщательной предоперационной подготовки. Виды операций представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Виды реконструктивных операций

Виды операций	АБШ	ПБШ	БПШ	Протезирование аорты	Всего		
					Абс.ч.	%	
Синдром Лериша	93	17	99	-	209	82,3	
Аневризма аорты	32	-	-	13	45	17,7	
Всего	абс.ч.	125	17	99	13	254	100
	%	49,2	6,7	38,9	5,2		100

При синдроме Лериша были выполнены следующие виды операций: аорто-бедренное шунтирование - у 93 больных, подвздошно-бедренное шунтирование - у 17 больных, бедренно-подколенно-тибиальное шунтирование - у 99 больных.

Из 45 больных с аневризмом аорты 32 больным было выполнено аорто - бедренное шунтирование, а 13 больным - протезирование аорты.

Результаты и обсуждение. Нами проведено сравнительное изучение анестезиологического пособия в трех группах больных: 1 группа - 96 пациентов, оперированных под общей анестезией, 2 группа - 123 больных, у которых методом анестезии была эпидуральная анестезия и 3 группа - 35 больных, методом анестезии послужила комбинированная анестезия.

Динамика изменений АД при интубации трахеи у пациентов, оперированных под эндотрахеальной анестезией, имеющих эу- и гиперкинетический типы ЦГД, во время интубации трахеи зафиксировано повышение АДс на 12,6% со $144,2 \pm 5,3$ мм рт. ст. до $162,4 \pm 3,6$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), АДд - на 12,1 % с $84,5 \pm 1,9$ мм рт. ст. до $94,7 \pm 3,2$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), АДср - на 12,3%. Отмечено повышение ЧСС с $84,1 \pm 3,1$ до $93,6 \pm 3,1$, что составило 11,2%. У пациентов с сопутствующей ИБС, имеющих в основном гипокинетический и гипозастойный типы ЦГД, во время интубации трахеи регистрировалась более выраженная гипертензивная реакция. Значения АДс выросли на 18,7% с $148,5 \pm 3,9$ мм рт. ст. до $176,3 \pm 3,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), АДд - на 12,7% с $88,7 \pm 3,2$ мм рт. ст. до $102,8 \pm 2,9$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), АДср $112,1 \pm 2,4$ мм рт. ст. до $126,9 \pm 2,8$ мм рт. ст., что составило 13,2% ($p < 0,05$).

Повышение потребности миокарда в кислороде у пациентов данной группы является опасным, учитывая их ограниченный коронарный резерв. Продолжительность гипертензивной реакции составляла $3,1 \pm 0,5$ минуты.

Проведенное сравнительное изучение гипертензивной реакции при интубации трахеи и

повышения артериального давления во время нагрузочной ЧПЭС выявило ряд закономерностей. Оказалось, что у всех больных с атеросклеротической окклюзией брюшной аорты и ее ветвей, у которых во время нагрузочной ЧПЭС регистрировалось повышение среднего артериального давления более чем на 15% от исходных значений, при интубации трахеи наблюдалась выраженная гипертензивная реакция ($r = 0,93$).

В третьей группе (35 больных), оперированных в условиях комбинированной анестезии (эпидуральная + общая анестезия), проведена аналогичная сравнительная оценка изменений артериального давления на интубацию трахеи. В этой группе больных существенных изменений артериального давления в ответ на интубацию трахеи не отмечалось. Так, у пациентов без сопутствующей ИБС, зафиксировано недостоверное повышение АДс на 5,2% с $132,4 \pm 2,9$ мм рт. ст. до $139,3 \pm 2,8$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), АДд - на 4,7 % с $79,9 \pm 3,1$ мм рт. ст. до $83,7 \pm 3,1$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), АДср - на 5,4% с $97,6 \pm 2,9$ мм рт. ст. до $102,9 \pm 2,6$ мм рт. ст.

Отмечено повышение ЧСС с $79,8 \pm 3,2$ до $86,9 \pm 3,3$, что составило 8,8%. Среди больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца при интубации трахеи отмечено незначительное повышение АДс с $134,6 \pm 2,8$ мм рт. ст. до $137,3 \pm 3,1$ мм рт. ст., что составило 2,0%. Цифры АДд и АДср увеличились соответственно на 6,0% с $84,3 \pm 3,1$ мм рт. ст. до $89,4 \pm 2,9$ мм рт. ст. и 3,1% с $103,1 \pm 3,2$ мм рт. ст. до $106,3 \pm 2,9$ мм рт. ст.

Частота сердечных сокращений увеличилась на 3,8%, с $83,9 \pm 3,2$ до $87,1 \pm 3,2$ в минуту.

Нами проведен сравнительный анализ выраженности гипотонии у 158 человек, которым проведена эпидуральная и комбинированная анестезии в зависимости от исходного состояния сердечно - сосудистой системы. Анализу подвергнуты две группы больных. Наибольшее снижение артериального давления зафиксировано во второй группе. Значения АДс у данных больных снизились на 18,5% с $138,4 \pm 3,7$ мм рт. ст. до $112,9 \pm 2,4$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Цифры АДд и АДср уменьшились соответственно на 20,6% и 19,7% с $88,5 \pm 1,9$ мм рт. ст. до $70,3 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) и с $105,1 \pm 2,8$ мм рт. ст. до $84,5 \pm 1,7$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

У пациентов первой группы АДс снизилось на 5,6% с $132,1 \pm 3,4$ мм рт. ст. до $124,8 \pm 2,5$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), а АДд и АДср соответственно на 9,2% с $82,9 \pm 2,0$ мм рт. ст. до $75,3 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($p > 0,05$) и 7,6% с $99,3 \pm 2,2$ мм рт. ст. до $91,8 \pm 2,6$ мм рт. ст. ($p > 0,05$).

В исследуемых группах проведена сравнительная оценка объема инфузионной терапии за первый час развития симпатической блокады. Исходно все больные до регионарной анестезии получали преинфузию в объеме 800,0 мл, включавшую в себя 400,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида и 400,0 мл 6% раствора рефортана.

Для стабилизации артериального давления больные 2-й группы в первый час получили на 80,4% больше объема инфузионной терапии, чем пациенты 1-й группы.

Объем инфузионной терапии в 1-й группе составил 820±55,9 мл., тогда как во 2-й группе - 1480,2±80,6 мл. ($p < 0,01$). У 25% больных второй группы для стабилизации АД приходилось использовать адреномиметики (дофамин в дозе 3-5 мкг/кг/мин). В первой группе адреномиметики не применялись.

Выводы: На основании анализа результатов эндотрахеальной, эпидуральной и комбинированной анестезии мы пришли к выводу, что выбором анестезии при операциях на магистральных сосудах нижних конечностей является эпидуральная анестезия с катетеризацией эпидурального пространства (Tvi-vn), так как при ней достигается адекватное обезболивание во время операции и наблюдается улучшение тканевого кровотока в нижних конечностях.

Литература:

1. Боровских Н.А., Лебедев Л.В., Страшнов В.И., Виноградов А.Г. Сравнительная оценка эффективности эпидуральной анестезии со спонтанным дыханием и общей анестезии при аорто- бедренном бифуркационном шунтировании. // Вестник хирургии. - 1988. - № 9. - С. 95-96.
2. Галлингер Э.Ю., Селезнев М.Н., Бабалян Г.В. Комбинированная спинально-эпидуральная и эпидуральная анестезия при операциях на сосудах нижних конечностей // Анест. и реаниматол. - 1999. - №5. - С. 44-48.
3. Городецкий А.И., Силаев М.А., Фирсов А.С., Нечаев А.П. Показания и противопоказания к проведению перидуральной, спинальной и сочетанной перидурально-спинальной анестезии в сосудистой хирургии // Тез. докл. VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов, Омск, 2002. - С. 118.
4. Губкин, И. М. Высокая эпидуральная блокада как специальный компонент анестезиологического пособия при операциях аорто- коронарного шунтирования : автореф. дис... канд. мед. наук. / Воронеж, 2003. - 21 с.
5. Долина О.А. Выбор анестезии при реконструктивных операциях на брюшной аорте у больных пожилого и старческого возраста // Анест. и реанимат. - 1995. - №1. - С. 68-71.
6. Ashton C.M., Petersen N.J., Wray N.P. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery // Ann. Intern. Med. 1993. - Vol. 118. - P. 504-510.
7. Beattie, W. Epidural analgesia reduced postoperative myocardial infarction: a meta-analysis / W. Beattie, N. Badner, P. Choi // Anesth. Analg. - 2001. - Vol. 93.-P. 853-858.
8. Block B.M., Liu S.S., Rowlingson A.J. Efficacy of Postoperative Epidural Analgesia: A Meta-analysis // JAMA. - 2003. - Vol. 290, N18. - P. 2455 - 2463.
9. Blomberg S., Emanuelsson H., Ricksten S. Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris / S. Blomberg, // Anesth. Analg. - 1989. - Vol. 69, N. 5. - P. 558-562.

CHOICE ANESTHESIA FOR RECONSTRUCTIVE SURGERY ON GREAT VESSELS

T.A. Baysekeev, A.K. Kydyrbaev,
J.C. Derkembayeva, N.S. Cholponbaev

Department of Anesthesiology and Intensive Care NG MOH, Bishkek

The article presents a comparative analysis of the overall data, and combined epidural anesthesia in reconstructive operations on the great vessels. Based on a study of the immediate results prefers use broad epidural catheter epidural space.

Keywords: epidural and combined anesthesia, blood vessels, the aorta, surgery.

УДК 340.6+61:378.1

РОЛЬ И НЕОБХОДИМОСТЬ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРЕДМЕТА «СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА» В СИСТЕМЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Исмаилов Н.К., Арстанбеков М.М.

Кыргызско-Российский Славянский Университет, медицинский факультет
Кафедра патанатомии и судебной медицины
Кыргызская Республика, г.Бишкек.

В статье приводятся данные о наличии и количестве кафедр и курсов «Судебная медицина» в университетах, академиях и институтах Российской Федерации и Кыргызской Республики, что необходимо при выработке общего подхода к преподаванию «Судебной медицины».

Ключевые слова: кафедра судебной медицины, преподавание.

МЕДИЦИНАЛЫК ЖОГОРКУ БИЛИМ БЕРҮҮ СИСТЕМАСЫНДА «СОТТУК МЕДИЦИНА» ПРЕДМЕТИН ОКУТУУНУН ЗАРЫЛЧЫЛЫГЫ ЖАНА РОЛУ

Кыргыз-Россия Славян Университети,
медициналык факультет
Патанатомия жана соттук-медицина кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы.

Макалада Кыргыз Республикасындагы жана Россия Федерациясындагы институттарда, университеттерде жана академияларда «Соттук медицина» курстарынын жана кафедраларынын бар экендиги жөнүндөгү маалыматтар берилди, мунун «Соттук медицинаны» окутууга карата жалпы мамилеништепчыгуу да зарылчылыгы бар.

Негизги сөздөр: сот медицина кафедрасы, окутуу.

Приоритетной задачей преподавания в любом ВУЗе, а особенно медицинском, является подготовка специалиста, способного быстро и профессионально решать поставленные перед ним проблемы и вопросы. В тоже время, основной целью является предоставление общего медицинского высшего образования, а не подготовка из студента – специалиста, это – прерогатива последиplomного обучения [1].

В системе высшего медицинского образования особая роль отведена преподаванию судебной медицины на старших курсах, а также обязательное преподавание её на всех факультетах медицинских ВУЗов, что обусловлено нормативными документами (Уголовно-процессуальный кодекс, Уголовный кодекс), согласно статьи 178 УПК КР «Осмотр трупа»: «... следователь производит осмотр трупа на месте его обнаружения с участием понятых, судебно-медицинского эксперта, а при невозможности его участия – врача». Следовательно, любой врач может

быть привлечен в качестве судебно-медицинского эксперта, чем и определяются особая роль судебной медицины в подготовке врача общего профиля[2].

Несмотря на вышесказанное, не во всех ВУЗах предмет «Судебная медицина» преподается на одноименных кафедрах, и «особая роль»

Таблица 1. - Кафедры и курсы судебной медицины ВУЗов РФ и КР

1.	Архангельск	Северный государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
2.	Астрахань	Астраханская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
3.	Барнаул	Алтайский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
4.	Благовещенск	Амурская государственная медицинская академия	курс суд.мед.
5.	Владивосток	Тихоокеанский гос. медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
6.	Владикавказ	Северо-Осетинская гос. медицинская академия	курс суд.мед.
7.	Волгоград	Волгоградский гос. медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
8.	Воронеж	Воронежская гос. мед. академия им. Н.Н. Бурденко	Кафедра Суд.мед.
9.	Екатеринбург	Уральская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
10.	Иваново	Ивановская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
11.	Ижевск	Ижевская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
12.	Иркутск	Иркутский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
13.	Казань	Казанский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
14.	Кемерово	Кемеровская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
15.	Киров	Кировская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
16.	Краснодар	Кубанский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
17.	Красноярск	Красноярский гос. медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
18.	Курск	Курский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
19.	Махачкала	Дагестанская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
20.	Москва	1-й МГ медицинский университет им. И.М. Сеченова	Кафедра Суд.мед.
21.	Москва	Московский гос. медико-стоматологический университет	Кафедра Суд.мед.
22.	Москва	РНИИ мед. универ. им. Н.И. Пирогова	Кафедра Суд.мед.
23.	Москва	Росс. университет дружбы народов (МФ)	Кафедра Суд.мед.
24.	Н.Новгород	Нижегородская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
25.	Новосибирск	Новосибирский гос. медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
26.	Омск	Омская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
27.	Оренбург	Оренбургская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
28.	Пенза	Пензенский гос. университет (МФ)	Кафедра Суд.мед.
29.	Пермь	Пермская гос. мед. академия им. акад. Е.А. Вагнера	Кафедра Суд.мед.
30.	Пермь	Пермская государственная фармацевтическая академия	Кафедра Суд.мед.
31.	Пятигорск	Пятигорская гос. фармацевтическая академия	Кафедра Суд.мед.
32.	Ростов	Ростовский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
33.	Рязань	Рязанский гос. мед. университет им. акад. И.П. Павлова	курс суд.мед.
34.	Самара	Самарский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
35.	С-Петербург	Санкт-Петербургский гос. Пед.мед. университет	Кафедра Суд.мед.
36.	С-Петербург	Санкт-Петербургская гос. химико-фарм. академия	курс суд.мед.
37.	С-Петербург	Санкт-Петербургский гос. мед. универ. им. И.П. Павлова	Кафедра Суд.мед.
38.	С-Петербург	Северо-Западный гос. мед. универ. им. И.И. Мечникова	Кафедра Суд.мед.
39.	С-Петербург	Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова	Кафедра Суд.мед.
40.	Саранск	Мед.институт Мордовского гос. универ. им. Н.П. Огарёва	курс суд.мед.
41.	Саратов	Саратовский гос. мед. университет им. В.И. Разумовского	Кафедра Суд.мед.
42.	Симферополь	Крымский гос. мед. университет им. С.И. Георгиевского	Кафедра Суд.мед.
43.	Смоленск	Смоленская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
44.	Ставрополь	Ставропольская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
45.	Тверь	Тверская государственная медицинская академия	курс суд.мед.
46.	Томск	Сибирский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
47.	Тюмень	Тюменская гос. мед. академия	Кафедра Суд.мед.
48.	Ульяновск	Институт медицины и экологии Ульяновского гос. универ.	курс суд.мед.
49.	Уфа	Башкирский государственный медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
50.	Хабаровск	Дальневосточный гос. медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
51.	Ханты-Манси	Ханты-Мансийский гос. медицинский институт	Кафедра Патан. и СМ
52.	Чебоксары	Чувашский гос. университет (МФ)	Кафедра Суд.мед.
53.	Челябинск	Южно-уральский гос. медицинский университет	Кафедра Суд.мед.
54.	Чита	Читинская государственная медицинская академия	Кафедра Суд.мед.
55.	Якутск	Мед. инст. Сев.-Вост. Фед. Универ. им. М.К. Аммосова	курс суд.мед.
56.	Ярославль	Ярославская государственная медицинская академия	курс суд.мед.
57.	Бишкек (КР)	Кыргызская гос. мед. академия им. И.К. Ахунбаева	Кафедра Суд.мед.
58.	Бишкек (КР)	Кыргызско-Российский славянский университет (МФ)	Кафедра Патан. и СМ
59.	Ош (КР)	Ошский гос. университет (МФ)	Кафедра Травм. и СМ

преподавания предмета понижена до курсов, а кое-где и до дисциплины, находящейся в составе другой кафедры.

Используя Интернет-ресурсы, проведено количественное и качественное исследование на наличие кафедр и курсов судебной медицины в медицинских государственных ВУЗах и медицинских факультетах Госуниверситетов Российской Федерации и Кыргызской Республики.

Всего в Российской Федерации и Кыргызской Республике подготовкой врачей и фармацевтов занимаются 59 Государственных ВУЗов (54 – Медицинских ВУЗа, и 5-ть – Медфаков в Госуниверситетах) (Табл.1).

В Российской Федерации 56 Государственных ВУЗов занимающихся подготовкой врачей и фармацевтов (53– Медицинских ВУЗа, и 3-и – Медицинских факультета в Государственных университетах).

В Кыргызской Республике 3 (три) Государственных ВУЗа занимающихся подготовкой врачей и фармацевтов (1 (один)– Медицинский ВУЗ, и 2-а – Медицинских факультета в Государственных университетах).

Рисунок 1.



Из 59-ти государственных ВУЗов в Российской Федерации и Кыргызской Республике кафедр «Судебной медицины» – 47, курсов «Судебной медицины» – 9, преподавание дисциплины «Судебная медицина» (на объединенных с непрофильной дисциплиной кафедрах) – 3. (Рис.1).

Хотелось бы отметить, что на данный момент дисциплина «Судебная медицина» в Кыргызско-Российском славянском университете преподается на кафедре «Патанатомии и судебной медицины», и имеет место перспектива разделения её на кафедры «Патологической анатомии» и «Судебной медицины и правоведения».

Таким образом, несмотря на законодательную базу РФ и КР (УПК, УК) в 9-ти ВУЗах РФ дисциплина «Судебная медицина» преподается на одноименных курсах, а в 3-х ВУЗах (Ханты-Мансийский госмединститут, Ошский госуниверситет и КРСУ) как предмет на других кафедрах (кафедра патологической анатомии, кафедра травматологии), что оказывает негативное влияние на процесс подготовки врача общего профиля.

Отсюда можно сделать вывод, что лучшее преподавание предмета «Судебная медицина» может быть только там, где имеется специализированная кафедральная база с действующим судебно-медицинским моргом, судебно-медицинской амбулаторией, и судебно-медицинской лабораторией, как в ведущих медицинских ВУЗах РФ, что в перспективе определит обеспеченность базовых знаний и высокий профессионализм будущих врачей.

Литература:

1. Каложный С.И., Умаров С.И., Лавриенко О.А. Активные формы обучения-модулятор интенсификации медицинского образования // Активные формы педагогического процесса на кафедрах медицинского факультета (материалы круглого стола). Бишкек, 2004. – с. 27-36.
2. Акопов В.И. Роль кафедры судебной медицины в формировании врача общего профиля // Суд.мед.эксперт. – 1990. – № 2. – С. 42-44.
3. Уголовно-процессуальный кодекс Кыргызской Республики. Введен в действие Законом КР от 30 июня 1999 года № 63.
4. Уголовный кодекс Кыргызской Республики. Введен в действие Законом КР от 01 октября 1997 года № 69.
5. Федеральное государственное бюджетное учреждение Российский центр судебно-медицинской экспертизы Минздрава России: [Электронный ресурс]. М., 2013. URL: <http://www.rc-sme.ru/> (Дата обращения: 18.12.2013).

ROLE AND THE NEED OF “FORENSIC MEDICINE” SUBJECT TEACHING IN HIGH MEDICAL EDUCATION SYSTEM

N.K. Ismailov, M.M. Arstanbekov

**Kyrgyz-Russian Slavonic University,
Medical Faculty**

**Pathological anatomy and forensic medicine chair
Bishkek c., Kyrgyz Republic.**

In article there are data about availability and number “Forensic medicine” chairs and courses in Russian Federation and Kyrgyz Republic universities, academies and institutes, which are need to create general methods for “Forensic medicine” teaching.

Keywords: forensic medicine chair, teaching.



УДК 616.831-005.1-092.6/9:616.714:616.831-001.3/4]
+340.6

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ
СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ
В АСПЕКТЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ
ОЦЕНКИ МЕХАНИЗМА ПРИЖИЗНЕННОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Орункулова Р.О., Касымалиев К.С., Исмаилов Н.К.

**Кыргызско-Российский Славянский Университет,
Медицинский Факультет,
Кафедра Патанатомии и Судебной медицины,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В настоящей работе приводятся данные по моделированию экспериментальных повреждений мягких тканей головы, костей черепа, ушибов и субарахноидальных кровоизлияний, возникающих при ударных нагрузках удлиненно-плоскими предметами шириной повреждающей поверхности 1,2,3,4,5,7 см.

Эти данные представляют собой характерные морфологические признаки ушибленных ран, переломов черепа и механизма происхождения экспериментальных ушибов и субарахноидальных кровоизлияний лобных и височных долей головного мозга при действии удлиненно-плоских предметов с указанными физическими параметрами, что может большой достоверностью помочь практическим экспертам установить форму травмирующей поверхности действующих предметов, механизм развития черепно-мозговой травмы, являющейся основой для оценки тяжести вреда.

Ключевые слова: моделирование, повреждение, мягкие ткани, эксперимент.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫК
СУБАРАХНОИДАЛДЫК КАН КУЮЛУУ
ТИРҮҮ КЕЗДЕГИ БАШ СӨӨК-МЭЭ
ЖАРАКАТЫНЫН МЕХАНИЗМИН СОТТУК-
МЕДИЦИНАЛЫК БААЛОО АСПЕКТИНДЕ**

**Кыргыз-Россия Славян Университети,
Медициналык Факультет,
Патанатомия жана соттук-медицина кафедрасы,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы.**

Бул иште үстүнкү беттеги 1,2,3,4,5,6,7см жараттар узунураак жалпак предметтин жазы жагы менен катуу уруудан пайда болгон баптын жумшак ткандарынын, баш сөөктөрдүн жараттарынын жана субарахноидалдык кан куюлуулардын эксперименталдык майыптанууларын моделдөө боюнча маалыматтар келтирилди.

Бул маалыматтар узунрак жалпак предметтердин таасиринин натыйжасында жогоруда көрсөтүлгөн дене бойдогу параметрлери менен чеке жана баш мээнин чыккый тилкесиндеги субарахноидалдык кан куюлуулардын жана эксперименталдык жараттан уулардын пайда болуу механизмдери маңдай сөөктүн сыныгын

жараттардын мүнөздүү морфологиялык белгилерин билдирет, ал ошол залаканын баалоо үчүн негиз болуп эсептелген баш сөөк-мээ травмасынын өнүгүү механизмин, колдонулган предметтердин травмалоочу бетин көбүрөөк тактап аныктаганга жардам бере алат.

Түйүндүсөздөр: моделдөө, майыптануу, жумшактандар, эксперимент.

В настоящее время в специальной литературе имеются далеко не полные данные о механизме повреждений костей черепа, ушибов и субарахноидальных кровоизлияний головного мозга, возникающих от воздействия тупых твердых предметов, в том числе в зависимости от вида и размеров повреждающей их поверхности, от силы и времени удара, а также анатомических особенностей соударяемой поверхности [1]. Так же отсутствует единая точка зрения о механизме ушибов и субарахноидальных кровоизлияний при черепно-мозговой травме [3]. С целью установления их механизма возникновения были проведены экспериментальные исследования при различных параметрах ударных воздействий и действующих предметов.

Изучались экспериментальные повреждения мягких тканей головы, костей черепа, ушибы и субарахноидальные кровоизлияния головного мозга возникающие при ударных воздействиях металлическими удлиненно-плоскими предметами длиной 20-25см, шириной 1,2,3,4,5,7см. Опыты проводились на биоманекенах с применением метода моделирования в условиях приближенных к обстоятельствам развития прижизненных черепно-мозговых травм. Объектами опытного наблюдения были трупы лиц с возрастом от 24 до 63 лет, умерших от асфиксии с использованием специального тензометрического устройства – молотка с заменяемыми ударниками указанных выше параметров [4].

Ударные нагрузки причинялись в различные области головы, как в сагитальном так и в поперечном направлениях при сидячем положении биоманекенов, расположенных на жестком основании, (цементный пол). Сила удара определялась по пиковым значениям осциллограмм, записанным на светолучевом осциллографе Н-115 через усилитель 8АНЧ-7М, время удара – отметчиком времени. Площадь соударения определялась графически способом путем получения отпечатка на типографической бумаге. Кроме того, при помощи металлической сетки и микрометра исследовались частота и толщина волос с целью установления их амортизации ударному воздействию. Экспериментальные повреждения мягких тканей и костей черепа до их извлечения фотографировались, а затем исследовались визуально при помощи лупы и биологического микроскопа, а также световой микроскопии.

Во все группах экспериментов возникали повреждения как мягких тканей головы, так и костей черепа с субарахноидальным кровоизлиянием.

Повреждения мягких покровов выявлялись в месте соударения виде ушибленных ран при силе удара не менее 75кг. При механических воздействиях меньшей силы в зоне соударения отмечалось лишь осаднение без каких-либо характерных особенностей. Форма ушибленных ран зависела не столько от формы удлинённого предмета сколько от ширины его травмирующей поверхности. При ширине 1-2см удары удлинённо-плоскими твёрдыми поверхностями появлялись весьма сходные линейные ушибленные раны.

Увеличение ширины удлинённо-плоской ударяющей поверхности до 5-7см влекло за собой образование не линейных, а X-, У-образных ран осаднениями краев, равными ширине ударника.

X- и У-образные раны, образовавшиеся от действия удлинённых плоских ударников, были весьма сходными с ранами возникавшими при действии широкой плоской поверхности [5], что объясняется одинаковым механизмом их образования растрескиванием кожи из-за сжатия между твёрдой поверхностью ударника и подлежащей костью.

При ширине ударно-плоского предмета 1см как правило, выбивался почти прямоугольный участок кости шириной 0,5-0,7см который на 0,5-0,8см вдавливался в полость черепа. На вдавленном участке кости параллельно краям переломов выявлялись 1-2 линейные трещины, располагавшиеся на протяжении всего его длинника.

При ударных воздействиях удлинённо-плоских поверхностей шириной 3-4-5-7см, независимо от их ширины образовались вдавленные переломы, имевшие вид сегментов ширина которых на 0,2-0,4см превышала ширину действовавшего предмета. Один край таких переломов был ровным, второй – дугообразным. На вдавленном участке кости выявлялось от 1 до 5 трещин расположенных параллельно дугообразному краю переломов, причем их число было большим с той стороны, с которой наносился удар, а также обратно пропорциональным ширине твёрдой удлинённой поверхности. Появление на вдавленном участке кости трещин (одна или две) при действии удлинённо-плоских предметов 5-7см, напоминало картину действия широкой распространённой ударяющей поверхности. Этим трещинам не соответствовали аналогичные растрескивания внутренней костной пластинки. Ширина вдавленных участков кости со стороны внутренней пластинки в 1,5-2 раза превышала ширину вдавления на наружной костной пластинке. От описанных вдавленных переломов на основании черепа отходили единичные линейные трещины, которые начинались от краев переломов, причем частота появления их зависела не только от силы удара но и от величины ширины действующей удлинённой плоскости предмета, тем самым приближала эту картину для действия широкой плоской распространённой ударяющей поверхности.

Эксперименты с ударными воздействиями предметами шириной 5-7см (7 случаев) в

различные области головы биоманекенов, помимо повреждений мягких тканей и костей черепа, сопровождались появлением посмертных субарахноидальных кровоизлияний в области полюсов височной кости и на базальных поверхностях лобных долей головного мозга. Как показывают литературные данные и практическая судебная медицина именно в этих областях локализируются прижизненные ушибы головного мозга [7]. В ходе опытных наблюдений (10 случаев) установлено значительное макроскопическое сходство экспериментальных, субарахноидальных кровоизлияний и очагов ушибов, с прижизненными, а также одинаковая их локализация, что позволяет считать эти посмертные повреждения мозга с субарахноидальными кровоизлияниями аналогами прижизненных. Наибольшее количество субарахноидальных кровоизлияний имело место при затылочно-лобном направлении ударных воздействий при неподвижном состоянии головы биоманекена и при наличии истонченных костей в области крыши глазниц и больших крыльев основной кости.

По данным специальной литературы [8] аналогичные повреждения головного мозга с указанной локализацией возникают при действии тупых твёрдых предметов, имеющих широкую плоскую или удлинённо-плоскую поверхности шириной более 3см, которые в момент удара способны вызвать деформационный механизм развития посмертных ушибов головного мозга.

Действие предметов с ограниченной ударяющей поверхностью, в частности удлинённо-плоские предметы шириной 1, 2, 3см повреждений мозга и субарахноидальных кровоизлияний в области лобных и височных долей не вызывало. При этом очаговые субарахноидальные кровоизлияния устанавливались в месте удара лишь при наличии вдавленных или дырчатых переломов.

Следовательно, обнаружение повреждения мозга с субарахноидальным кровоизлиянием в области лобных и височных долей могут стать доказательством о действии широкой (или удлинённо-плоской поверхности, шириной 5-7см) ударяющей поверхности и исключении воздействия ограниченного предмета шириной 1,2,3см, а также может быть достоверным свидетельством о наличии картины развившегося деформационного механизма развития черепно-мозговой травмы, который проявляется при ударных воздействиях по неподвижной голове биоманекенов при отсутствии её начального ускорения.

Знание данного механизма на практике экспертам поможет легко отличить его от «противоударного» механизма ушибов мозга, который возникает при воздействии по движущейся голове с начальным ускорением.

Выводы: проведенные эксперименты установили близкую возможность развития деформационного механизма посмертных ушибов и субарахноидальных кровоизлияний лобных и височных долей головного

мозга при действии удлиненно-плоских поверхностей шириной 5-7см, морфологическая картина которых очень сходна с прижизненной. Это обстоятельство требует особой дифференцировки повреждений мозга по данному механизму от «противоударного» и осторожности в экспертной оценке вида и размеров действующей поверхности тупых предметов в случаях ударного развития черепно-мозговой травмы.

Резюме: Проведено моделирование повреждений мягких тканей и костей черепа, возникающих при ударных нагрузках удлиненно-плоскими предметами шириной 1-2-3-4-5-7см. Получены характерные морфологические признаки ушибленных ран и переломов, позволяющие по их особенностям устанавливать форму травмирующей поверхности предмета (орудия), а так же их ширину и ориентировочную силу ударной нагрузки.

Литература:

1. Слепников И.В. Раны от тупых предметов. Астрахань, 1937. – 82с.
2. Сингур Н.А. Ушибы мозга. – М., 1970. – С. 60-61
3. Jross A.J. Neurosurgery, 1958. v.15, № 5, p. 548
4. Громов А.П., Прудковский Б.А., Щербин Л.А., Ромодановский О.А., Петров В.А., Савостин Г.А. Суд. мед. экспертиза – 1971, -№2. – С. 3-5
5. Салтыкова О.Ф., Кодолова И.М., Пырлина Н.П. и др. – В кн.: Моделирование повреждений головы, грудной клетки и позвоночника. – М., 1972. – С. 100-107
6. Арупонов В.Д. Вопросы нейрохирургии, – 1955, -№2. – С. 4-9
7. Смирнов Л.И. Хирургия, – 1941, -№5. – 146с.
8. Салтыков О.Ф. Экспериментальные ушибы головного мозга в аспекте судебно-медицинской оценки прижизненных его контузий. В кн.: Судебно-медицинские аспекты моделирования биомеханики повреждений. – М., 1978, – С. 5-9
9. Янковский В.Э., Остробородов В.В. Судебно-медицинская диагностика переломов костей мозгового черепа при самопроизвольном некоординируемом падении на плоскости и ударе твердым тупым предметом с широкой травмирующей поверхностью / под редакцией профессора В.П.Новоселова. – Новосибирск. Сибирская издательская фирма РАН, 2009. – 120 с.
10. Буромский И.В. Основные понятия и определения, используемые в судебно-медицинской травматологии. Терминологический словарь. – Москва: МИМСП, 2001. – 40 с.

EXPERIMENTAL SUBARACHNOID HEMORRAGES IN FORENSIC MEDICAL EVALUATION ASPECT OF INTRAVITAL TRAUMATIC BRAIN INJURY

Orunkulova R.O., Kasymaliev K.S., Ismailov N.K.

Kyrgyz-Russian Slavonic University
Medical Faculty

Pathological anatomy and forensic medicine chair
Bishkek city, Kyrgyz Republik.

This work contains information about modeling experimental damages soft tissues of head, skull bones, injuries and subarachnoid hemorrhages, arising from shocking impact by oblong flat stuffs (injuring surface width 1,2,3,4,5,6,7 sm).

This data submit certain morphological signs of contused wounds, skull bones fractures and mechanism of experimental injuries, frontal and

temporal lobes subarachnoid hemorrhages, when oblong flat stuffs with certain physical parameters shocking. This knowledge can help practical experts to identify shape of impacting surface, mechanism of traumatic brain injury, which is the foundation to define the severity of injury.

Key words: modeling, damages, soft tissues, experiment.



УДК 616.988.25–002.954.2

СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Омуркулова Б.И.¹, Кутманова А.З.¹,
Джумагулова А.Ш.¹, Аалиев Г.К.²,
Узакбаева А.З.², Исакаев К.М.².

¹Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, кафедра инфекционных болезней;

²Республиканская клиническая инфекционная больница

г.Бишкек, Кыргызская Республика.

Исследованием по изучению современных эпидемиологических и клинических аспектов клещевого энцефалита в Кыргызской Республике, установлено увеличение вирусформности иксодовых клещей почти в 3 раза, сдвиг сезонности инфекции, связанное с потеплением климата, изменения условий отдыха, приводящие к повышению риска нападения клещей на людей. К группе риска относятся молодой, активный возраст от 15 до 30 лет (67,0±4,8%) и дети дошкольного возраста (66,7±5,7%). Клиническая картина клещевого энцефалита в настоящее время характеризуется выраженным патоморфозом, т.е. рост числа лихорадочных (71,1±4,0%) и менингеальных (25,0±3,8%) форм, появление очаговых форм (4,1±2,0%) заболевания.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, эпидемиология, клиника.

**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ АЗЫРКЫ
ЗАМАНДАГЫ КЕНЕ ЭНЦЕФАЛИТИНИН
ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК ЖАНА
КЛИНИКАЛЫК АСПЕКТЕРИ**

**¹И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик
медициналык академиясы, жугуштуу оорулар
кафедрасы;**

**²Республикалык клиникалык инфекциялык
ооруканасы**

Кыргыз Республикасындагы азыркы замандагы кене энцефалитинин эпидемиологиялык жана клиникалык аспектери боюнча изилдөө иши өткөрүлгөн. Натыйжасында кенелердин вирусформдугу үч эсе көбөйүшү жана оорунун сезондугунун жылышуусу аныкталган, алар глобалдуу климаттын жылуу болушу менен жана эс алуу шарттары өзгөрүлүшү менен байланууда. Тобокелдик топко 15тен 30 жашка чейинки активдүү эмгеке жөндөмдүү адамдар (67,0±4,8%) жана мектепке чейинки жаштагы балдар (66,7±5,7%) киришет. Азыркы заманда кене энцефалиттин белгилери безгектүү (71,1±4,0%) жана менингеалдуу (25,0±3,8%) түрлөрүнүн көбөйүүсү жана очоктуу түрүнүн пайда болушу (4,1±2,0%) мүнөздөлөт.

Негизги сөздөр: кене энцефалити, эпидемиологиясы, клиникасы.

Введение. На протяжении последних десятков лет наблюдается столь значительное увеличение числа заболеваний, передаваемых иксодовыми клещами, что эта категория болезней по частоте и распространенности вышла на одно из первых мест среди других трансмиссивных инфекций. Исследование этого явления и выявление тех изменений процессов развития переносчика (клещей рода Ixodes), которые происходят в связи с увеличивающейся антропогенной нагрузкой на среду, глобализацией и наблюдающимися климатическими изменениями, требуют все большего внимания [1].

В последние годы увеличиваются показатели заболеваемости клещевым энцефалитом (КЭ), связанные с множеством причин. Потепление климата обсуждается в качестве одного из ведущих причин, приводящие к увеличению распространенности клещей [2]. Отмечается возрастание вирусозности иксодовых клещей в десятки раз (от 2,9 до 10,8%), что, несомненно, влияет на уровень заболеваемости [3]. В прошлом имело место весьма высокая заболеваемость людей, профессионально связанных с лесами. В настоящее время заболеваемость КЭ не только имеет тенденцию к неуклонному росту, но также происходит существенное изменение структуры заболеваемости. Она в большей части падает на городских жителей и около 1/3 из них на детей [4].

В 80-е годы при вирусологической разведке природных очагов клещевых инфекций на территории Кыргызской Республики выявлена распространенность вируса КЭ во всех климатических районах и установлена широкая

инфицированность населения данным вирусом, при этом клиническая картина характеризовалась стертым течением и отсутствием форм с очаговыми поражениями ЦНС [5; 6].

Учитывая современную обстановку по КЭ в мире, целью исследования было охарактеризовать современные эпидемиологические и клинические аспекты КЭ в Кыргызской Республике.

Материалы и методы. В весенне-летние периоды 2008–2013 гг. проведено комплексное клинико-лабораторное исследование 128 пациентов, госпитализированных в Республиканскую клиническую инфекционную больницу с диагнозом «Клещевой энцефалит». Верификация диагноза КЭ проводилась с помощью реакций торможения гемагглютинации (РТГА), связывания комплемента (РСК), иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью иммуноферментных тест-систем ЗАО "Вектор-Бест" (Новосибирск), для выявления антител к вирусу КЭ ("Векто-ВКЭ-IgG") и ("Векто-ВКЭ-IgM"). Вирусозность иксодовых клещей определялась с использованием иммуноферментной тест-системы ЗАО "Вектор-Бест" (Новосибирск), основанная на моноклональных мышинных антителах к вирусу КЭ ("Векто-ВКЭ-антиген").

Результаты и обсуждение. Среди пациентов с КЭ преобладали мужчины – 77 человек (60,2±4,3%), женщин было меньше – 51 человек (39,8±4,3%). Средний возраст составил 29,8±4,6 лет, по возрастным группам выявлено преимущественное поражение лиц молодого и активного возраста от 15 до 30 лет (65 случаев – 67,0±4,8%). По мере увеличения возраста больных заболеваемость КЭ уменьшалась, что объясняется их ограниченной мобильностью. У детей до 14 лет заболеваемость встречалась в 3 раза реже, и диапазон возрастного колебания был широким от 1-го до 14 лет и средний возраст составил 6,2±2,3 лет. Присасывания клещей наблюдались с марта по июль с пиком активности в мае – 77 случаев (60,2±4,3%). Длительность эпидемического сезона при КЭ обусловлена погодными условиями, составив 15 недель. Наибольшая заболеваемость КЭ зарегистрирована в 2012 году (36 случаев – 28,1±3,9%), наши данные согласуются с информацией Федеральной службы по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды России «на Северном полушарии Земли среднегодовая температура 2012 года является абсолютным максимумом» [7]. У всех наблюдаемых больных заболевание связано с присасыванием клещей. Нападению клещей подвергались в ущельях Ала-Арча 83 случая (64,8±4,2%), Кегети – 17 (13,3±3,0%), Семеновское – 7 (5,5±2,0%), в горах Кемина и Чоң-Кемина – 21 (16,4±3,3%). При определении вида клещей, снятых от больных: Ixodes persulcatus был установлен в 13 случаях из ущелья Ала-Арча, 1 – из Чоң-Кемина, 2 – из Кегети. Инфицированность иксодовых клещей вирусом КЭ является важнейшим показателем напряженности природного очага. В 2013 году исследована вирусозность 79 экземпляров клещей (Ixodes persulcatus – 27, Rhifcephalus – 44, Haemophysalis – 8). Антигены вируса КЭ обнаружены у 12

(15,2±4,0%) экземпляров клещей (*Ixodes persulcatus* – 5, *Haemaphysalis punctata* – 5, *Rhificeps turanicus* – 2). Наши данные показывают увеличение вирусформности иксодовых клещей почти в 3 раза в сравнении с данными Акматова К. [6], что свидетельствует о наличии потенциально опасных очагов КЭ в нашей республике.

Согласно классификации КЭ у 128 наблюдаемых больных диагностированы следующие клинические формы: инapparантная у 1 (0,8±0,1) больного, лихорадочная – у 91 (71,1±4,0), менингеальная – 32 (25,0±3,8), менингоэнцефалитическая – у 2 и полиомиелитическая – у 2 больных. По нашим данным у детей до 14 лет выявлялись лихорадочная (74,2±7,9%) и менингеальная формы (25,8±7,9%) инфекции. У больных взрослой категории наряду с неочаговыми формами (95,9±2,0%) заболевания регистрируются очаговые (4,1±2,0%, $p < 0,001$). При оценке степени тяжести определили, что в легкой форме заболевание протекало у 4 больных (3,1±1,5%), средняя степень тяжести диагностировалась у 90 (70,3±4,0%) пациентов, в тяжелой форме заболевание наблюдалось у 34 (26,8±3,9%) больных. Длительность инкубационного периода при КЭ зависела от клинических форм: при лихорадочной форме составила 7,6±2,4 дней, при менингеальной – 16,1±3,3 дней и при очаговой – 15,8±3,2 дней. Известно, что острая форма КЭ характеризуется двумя синдромами: инфекционно-токсическим и кранио-цервикальным. Инфекционно-токсический синдром (ИТС) наблюдается у больных независимо от клинической формы, характеризуется лихорадкой и другими признаками синдрома общей инфекционной интоксикации. У наблюдаемых больных субфебрильная и умеренная лихорадка встречались практически с одинаковой частотой (46,5±4,4% и 45,7±4,4% соответственно, $p > 0,05$). Фебрильная лихорадка была только при тяжелой форме заболевания (7,8±2,3%). Продолжительность лихорадочного периода при менингеальной и очаговой формах КЭ был более длительным по сравнению с лихорадочной формой заболевания (9,1±0,5 дней и 6,6±0,6 дней, $p < 0,001$; 14±3,1 дней и 6,6±0,6 дней, $p < 0,001$). По интенсивности клинических проявлений ИТС преимущественно имел умеренно выраженный характер (63,0±4,3%) и доминировал при лихорадочной форме (55,9±4,4%). Менингеальная и очаговая формы сопровождалась выраженной степенью ИТС (21,3±3,6%). Продолжительность ИТС оказалась наименьшей при лихорадочной форме заболевания (4,6±1,8 дней), и наоборот, наибольшей была при менингеальной и очаговой формах (12,3±2,9, $p < 0,001$).

Одним из основных симптомов кранио-цервикального синдрома у наблюдаемых больных является выраженная по интенсивности головная боль, которая носит постоянный, разлитой характер на фоне повышения температуры. При лихорадочной форме головная боль встречалась в 96,7±1,6% случаев заболевания, а при менингеальной и очаговых формах у всех наблюдаемых больных ($p > 0,05$). У пациентов с менингеальной и

менингоэнцефалитической формами заболевания головная боль сохранялась дольше (9,6±2,3 дней и 15,0±1,1 дней, $p < 0,001$) по сравнению с группой больных лихорадочной формой (7,8±2,8 дней, $p < 0,05$). Нарушение сна и головокружение при менингеальной форме наблюдались в 56,3±8,8%, а при менингоэнцефалитической данные симптомы встречались в 100%, кроме этого, характерными были парестезии, спутанность сознания. У больных менингеальной и менингоэнцефалитической формами КЭ менингеальные симптомы выявлялись у всех больных, а боли в мышцах шеи, верхних конечностей и плечевого пояса отмечали 30 больных (75,0±6,8%). В ликворе обнаруживали лимфоцитарный плеоцитоз, протеиноррагия составила 0,094±0,012 г/л. Особенности полиомиелитической формы были появление неврологических нарушений в виде вялых парезов на фоне лихорадки, при этом миалгии предшествовали двигательной дисфункции, сегментарные нарушения болевой и температурной чувствительности.

Выводы

1. Современная эпидемиологическая обстановка по КЭ в Кыргызской Республике характеризуется сохранением стабильного уровня заболеваемости (0,32 на 100 тысяч населения) на фоне наличия потенциально опасных очагов.
2. Увеличение вирусформности иксодовых клещей почти в 3 раза, сдвиг сезонности КЭ, связанное с потеплением климата, изменения условий отдыха приводят к повышению риска нападения клещей на людей.
3. На современном этапе КЭ теряет профессиональный характер, распространяясь в общую популяцию населения. К группе риска относятся молодой, активный возраст от 15 до 30 лет (67,0±4,8%) и дети дошкольного возраста (66,7±5,7%).
4. Клиническая картина КЭ в настоящее время характеризуется выраженным патоморфозом, т.е. происходит изменение структуры заболеваемости с увеличением числа лихорадочных (71,1±4,0%) и менингеальных (25,0±3,8%) форм, и появлением очаговых форм (4,1±2,0%).

Литература:

1. Аитов К.А., Малов И.В., Борисов В.А. Эпидемиология клещевого энцефалита на современном этапе (обзор литературы). // Вестник инфектол. и паразитологии. – 2010. <http://www.infectology.ru/publik/stat46.aspx>
2. Алексеев А.Н. Влияние глобального изменения климата на кровососущих эктопаразитов и передаваемых ими возбудителей болезней // Вестник РАМН. – 2006. – №3. – С. 21-25.
3. Леонова Г.Н., Юсупов В.И., Борисевич В.Г., Чудновский В.М. Особенности эпидемического сезона клещевого энцефалита на юге Дальнего Востока // Журн. эпидемиологии и инфекционных болезней. – М., 2002. – № 1. – С. 15-18.
4. Дорогина Ю. В. Эколого-эпидемиологические особенности сочетанного очага клещевого энцефалита и клещевых боррелиозов на территории мегаполиса и совершенствование мероприятий по их эпидемиологическому контролю. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2012. – 25 с.
5. Карась Ф.Р. Экология арбовирусов горной системы среднеазиатского региона СССР. Автореф. дис. ... док. мед. наук, Москва, 1979. – 33с.

6. Акматов К. Природные очаги клещевого энцефалита в Центральном Тянь-Шане. Автореф. дис. ...канд. мед. наук, Алма-Ата, 1983.- 23с.
7. Информация Федеральной службы по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды России: <http://meteoinfo.ru/>

**PRESENT EPIDEMIOLOGICAL AND
CLINICAL ASPECTS OF TICK-BORNE
ENCEPHALITIS IN KYRGYZ REPUBLIC**

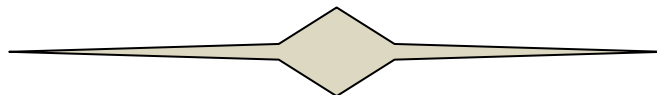
**B.I.¹Omurkulova, A.Z.¹Kutmanova,
A.Sh¹Djumagulova, G.K.²Aaliev, A.Z.²Uzakbaeva,
K.M.²Iskakov.**

**¹I.K.Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,
Infectious diseases department;**

**²Republican Clinical Hospital of Infectious Diseases
Bishkek city, Kyrgyz Republik.**

Studies on present epidemiological and clinical aspects of tick-borne encephalitis in the Kyrgyz Republic find an increase of ticks- infected almost for 3 times, changes in infection seasonality and recreational activities, that lead to tick bites risk increase. A risk group includes young age 15–30 years (67,0±4,8%) and children less than 7 years of age (66,7±5,7%). At present the clinical presentations of tick-borne encephalitis are characterized by number increase of febrile (71,1±4,0%) and meningeal (25,0±3,8%) forms and the appearance of nidal forms (4,1± 2,0%) of the disease.

Key words: tick-born encephalitis, epidemiology, clinic presentation.



ПРИКАЗ № 223 от 25.04.2014 г.

«О проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости абитуриентам, поступающим в учебные заведения и подросткам, поступающим на работу»

В целях раннего выявления инфекционных и паразитарных, онкологических заболеваний и врожденных аномалий, проведения своевременного лечения, необходимых профилактических и противоэпидемических мероприятий

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить:

1.1. «Медицинскую справку для абитуриентов, поступающих в учебные заведения и на подростков, поступающих на работу (учетная форма № 086/у) (приложение 1.).

1.2. Инструкцию по заполнению вышеуказанной учетной документации (приложение 2).

1.3. Директорам ОЦСМ, ЦСМ и ЦОВП городов и районов обеспечить: Ведение вышеуказанной медицинской документации.

Срок - постоянно.

2. Проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости абитуриентам, поступающим в учебные заведения и подросткам, поступающим на работу.

Срок постоянно.

3. Координаторам по здравоохранению областей, директору Департамента здравоохранения г.Бишкек, ЦСМ №1 г.Ош обеспечить контроль за обязательным проведением ультразвукового исследования органов брюшной полости абитуриентам, поступающим в учебные заведения и подросткам, поступающим на работу.

4. В приложении №5 к приказу Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 07.08.2012 год № 447 «Об утверждении нормативных документов на уровне первичного звена» пункт 20 признать утратившим силу.

Срок с 1 мая 2014г.

5. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на заместителя министра Калиева М.Т.

Министр

Д. З. Сагинбаева

Приложение 1.
к приказу Минздрава КР
от 25.04.2014 № 223

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ

ФОРМА № 086/у

Утверждена Минздравом Кыргызской
Республики от 25.04.2014.

Наименование организации здравоохранения _____

Медицинская справка

(врачебное профессионально-консультативное заключение)
заполняется на абитуриентов, поступающих в учебные заведения и
на подростков поступающих на работу от « ____ » ____ 20 ____ г.

1. Выдана _____
(наименование и адрес учреждения, выдавшего справку)
2. Наименование учебного заведения, работы, куда представляется справка _____
3. Фамилия, имя, отчество _____
4. Пол _____
5. Дата рождения _____
- Домашний адрес _____
7. Перенесенные заболевания _____
8. Объективные данные и состояние здоровья на момент осмотра:
терапевт _____
хирург _____
невропатолог _____

окулист _____

отоларинголог _____

другие специалисты _____

9. Данные рентгеновского (флюорографического) обследования _____

10. Данные УЗИ органов брюшной полости _____

11. Данные лабораторных исследований _____

12. Предостережительные прививки (указать дату) _____

13. Врачебное заключение о профессиональной пригодности _____

М.П.

Подпись лица,
заполняющего справку

Подпись руководителя организации

Приложение 2.
к приказу МЗ КР
от 25.04. 2014 г. № 223

**Инструкция
по заполнению «Медицинской справки
(врачебное профессионально-консультативное заключение)
на абитуриентов, поступающих в учебные заведения и подростков, поступающих на
работу (форма № 086/у)**

«Медицинская справка (врачебное профессионально-консультативное заключение) на абитуриентов, поступающих в учебные заведения и подростков, поступающих на работу (форма № 086/у) (далее Медицинская справка заполняется на абитуриентов, поступающих в учебные заведения и на подростков, поступающих на работу.

В Медицинскую справку вносятся данные о перенесенных заболеваниях, объективные данные на момент осмотра специалистами, данные рентгеновского(флюорографического) обследования, УЗИ . Записываются результаты лабораторных исследований. Указывается дата проведения и вид прививки. Заключение о профессиональной пригодности выносит специалист, ответственный в ЦСМ, ЦОВП за организацию проведения профилактических медицинских осмотров. Медицинская справка подписывается лицом, ответственным за ее выдачу, заверяется подписью руководителя организации и гербовой печатью. медицинской справки кабинета в по представлению участкового врача и других специалистов, имеющих на учете детей и подростков. Выдача справки фиксируется в Медицинской карте амбулаторного больного (форма № 025/у).

Типография: “Алтын Принт”

Зак. № ____ объем 8,75 уч. изд. л.,
Тираж 200 экз.

г. Бишкек, ул.Орозбекова 44,
тел.: 62-13-10
e-mail: altyntamga@mail.ru